FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1965

THÈSE

N° 220

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jean-Pierre LYON

né le 16 septembre 1936 à LA CHATRE (Indre)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHEZ LES CYPHOSCOLIOTIQUES

A propos de 19 observations recueillies au Centre Hospitalier du Havre.

Président : M. BARIETY, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1965

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jean-Pierre LYON

né le 16 septembre 1936 à LA CHATRE (Indre)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHEZ LES CYPHOSCOLIOTIQUES

A propos de 19 observations recueillies au Centre Hospitalier du Havre.

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK LEIDEN

Président : M. BARIETY, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

15-12-1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Gaston CORDIER.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR . . . . . Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DOGNON (A.)
— —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
— —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Broussais	LENÈGRE (J.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)		DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
— — (Cochin)		OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)		ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique		JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	LAMBLING (A.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)

	MM.
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.)
	BINET (J.-P.)
	BLONDEAU (Ph.)
	CERBONNET (G.)
	CHATELIN (C.-L.)
	DAUTRY (P.)
	DEMIRLEAU
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GALEY (J.-J.)
	GARBAY (M.)
	GARNIER (H.)
	GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de)
	GERMAIN (A.)
	LATASTE (J.)
	LOYGUE (J.)
	MAILLARD (J.-N.)
	MERCADIER (M.)
	NATALI (J.)
	PELLERIN (D.)
	PERROTIN (J.)
	PREMONT (M.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)
	VAYSSE (J.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P.)
	COTTENOT (Fr.)
	LŒPER (J.) Pr. s. ch.
	MAURICE (J.)
	MIKOL (Cl.)
	PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J.)
	AUQUIER (L.)
	AUSSANNAIRE (M.)
	BEAUMONT (J.-L.)
	BERNIER (J.-J.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRISSAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CANIVET (J.)
	CARLOTTI (J.)
	CATINAT (J.)
	CHRÉTIEN (J.)
	CLOAREC (M.)
	COBLENTZ (B.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	DEBRAY (J.)
	ÉTIENNE (J.-P.)
	FREZAL (J.)
	FRITEL (D.)
	FUNCK-BRENTANO (J.-L.)
	GRIVAUX (M.)
	HAZARD (J.)
	HENNEQUET (A.)
	HIMBERT (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAGRUE (G.)
	LESOBRE (R.)
	LEVEQUE (B.)
	MACREZ (C.)
	MOREAU (L.)
	NENNA (A.)
	NICK (J.)
	POULET (J.)
	ROYER (P.)
	TCHERDAKOFF (Ph.)
	THIBAULT (Ph.)
	TOURNEUR (R.)
	VILLIAUMEY (J.)
	WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D.)
	ALISON (J.)
	CANLORBE (P.)
	GORIN (R.)
	LAFOURCADE (J.)
	LEPERCQ (G.)
	LESTRADET (H.)
	MALLET (R.)
	MANDE (R.)
	MINKOWSKY (A.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
	REY (J.)
	RIBIERRE (M.)
	ROSSIER (A.)
	VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.)
	DURAND (J.)
	GIRARD (Fr.) m. conf.
	HUGELIN (A.)
	LAURENT (D.)
	SCHERRER (J.) pr. s. ch.
	VASSEUR (B.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.)
	COURSAGET (J.)
	GREMY (F.) m. conf.
	MILHAUD (G.)
	PAGÈS (J.-Cl.)
	PELLERIN (P.)
	ROUCAYROL (J.-C.) pr. s. ch.
	TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	DECROIX (G.)
	ISRAEL (L.)
	MEYER (A.)
	RENAULT (P.)
	SORS (Ch.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.)
	DUCHE (D.)
	FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	DUBOST (J.)
	LEFEBVRE (J.)
	MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	CAUHEPE (J.)
	CERNEA (P.)
	CHAPUT (Mme A.) m. c. agr.
	CREPY (Cl.)
	FLEURY (R.)
	GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	FOUET (P.)
	LABET (R.)
	MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.)
	MOULONGUET (A.)
	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Conseiller administratif . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque .
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534910_0013

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MA SOEUR

A MES AMIS

A Monsieur Le Professeur BARIETY
Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

qui nous fait le grand honneur
de présider notre jury de thèse.

Qu'il nous permette de lui exprimer
l'assurance respectueuse de notre
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Léon ROUSSELIN
Pneumo-Phtisiologue des Hôpitaux du HAVRE

qui a bien voulu nous conseiller avec
bienveillance dans l'élaboration de
cette thèse.

Des six mois passés dans son service,
je garde le souvenir d'un enseignement
précieux et un remarquable exemple
d'abnégation et de dévouement au
service du malade.

Qu'il trouve ici l'expression respectueuse
de ma profonde gratitude.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DU HAVRE

Monsieur le Docteur André MOUY
qui m'a initié à la pédiatrie
avec beaucoup de talent et d'esprit

Monsieur le Docteur François PRIEUR
dont la qualité de l'enseignement,
particulièrement en pathologie
digestive, a largement contribué
à ma formation de médecin généraliste

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

A MESSIEURS LES MEMBRES DE NOTRE JURY DE THESE

H I S T O R I Q U E

"Dans le cas où la gibbosité est au-dessus de dia - phragme, les côtes ne peuvent s'écarter en largeur, mais en avant et la poitrine pointe en avant. Les gibbeux sont affectés d'une difficulté de respiration car les cavités qui inspirent le souffle n'atteignent pas leur capacité réelle."

HIPPOCRATE "Des articulations".

Jusqu'au XIXème siècle, selon la doctrine d'HIPPOCRATE, la mort des cyphoscoliotiques dans un tableau de dyspnée et de cyanose est attribuée uniquement à la restriction ventilatoire.

CORVISART, LATMAN, BACHMAN, HERTZOG et SAMUELSSON évoquent ou soulignent le rôle de l'insuffisance ventriculaire droite. Des travaux récents de TOURNIAIRE, dans deux publications de 1962, précisent que l'insuffisance ventriculaire droite est en fait consécutive aux perturbations ventilatoires.

BERGOFSKI, Melle BRILLE, SADOUL contribuent de nos jours au progrès réalisé dans le domaine de l'étude de l'insuffisance respiratoire.

Nous nous limiterons intentionnellement à l'étude de l'insuffisance respiratoire chez 19 gibbeux.

Il est habituel de mesurer les angles des cyphoses et des scolioses. Cette mesure se heurte à d'assez grandes difficultés pratiques, en ce qui concerne la scoliose surtout. La grandeur des angles n'est pas obligatoirement proportionnelle au volume de la cage thoracique; ceux-ci seront souvent mentionnés à titre indicatif avec SADOUL; nous n'attacherons pas plus d'importance qu'ils n'en méritent.

1) Méthode pour mesurer le degré de scoliose :

- Prolongement des segments supérieurs et inférieurs de la courbure vertébrale sur une radiographie frontale. L'intersection détermine 4 angles. L'inférieur est pris comme référence. Son degré est d'autant plus élevé que la scoliose est importante.

2) Méthode pour mesurer le degré de cyphose :

- Le degré de cyphose est mesuré par l'angle ouvert entre le segment supérieur de la déformation et le plan vertical.

Le mal de Pott est l'étiologie la plus souvent rencontrée, mais celle-ci reste fréquemment inconnue.

Les mesures spirographiques posent des problèmes techniques souvent difficiles. Une spirographie valable n'est possible que dans la coopération active du malade; or celle-ci n'est pas toujours facile chez ces sujets fatigués.

SADOUL, dans une étude portant sur 33 gibbeux, retrouve une amputation de près de 80 % de la capacité vitale. Et comparant ces résultats à ceux obtenus chez les pneumonectomisés de petite taille, il obtient des résultats comparables.

Ce qui revient à dire que sur le plan fonctionnel, les poumons du gibbeux représentent à peu près les 2/3 d'un poumon d'un sujet normal.

Il est évident que les anomalies souvent modérées obtenues au repos sont considérablement aggravées par l'exercice physique et seule une activité généralement très réduite permet au gibbeux de garder des gaz du sang relativement peu perturbés.

Si le problème de l'insuffisance respiratoire retient depuis très longtemps l'attention des médecins havrais, en raison des nombreux cas rencontrés principalement en période hivernale, ce n'est vraiment que dans ces dix dernières années, que l'installation d'un service d'exploration fonctionnelle respiratoire et de réanimation a permis des mesures objectives et des résultats thérapeutiques encourageants.

Les observations que nous allons présenter ont été faites dans les services des Docteurs DESBORDES, DUWOOS, MANOUVRIER et ROUSSELIN, où sont traités chaque année de nombreux insuffisants respiratoires.

Les cyphoscoliotiques auxquels nous avons limité notre étude présentent en effet un terrain particulièrement favorable : volume pulmonaire réduit, diaphragme souvent peu mobile et ampliation thoracique limitée.

L'emphysème pulmonaire, si fréquent au HAVRE, n'épargne pas les gibbeux. On imagine aisément ses conséquences particulièrement marquées chez des sujets prédisposés à l'insuffisance respiratoire.

-:-:-:-:-:-:-

E T I O L O G I E

A propos des 33 gibbeux, dans une étude datant de 1962, SADOUL donne les résultats suivants :

- Traumatisme . . . . . 1 cas
- Troubles de l'ossification . 5 cas
- Mal de Pott . . . . . 4 cas
- Congénital . . . . . 3 cas
- Mal précisé . . . . . 20 cas

BERGOFSKI donne le pourcentage de 80 % d'origine idiopathique et 4 % d'origine congénitale.

En ce qui nous concerne, nous retrouvons une majorité d'étiologie pottique ou indéterminée : 5 cas de mal de Pott de l'enfance sont notés dans 19 cas.

La répartition de nos malades est la suivante :

- 7 femmes.
- 12 hommes.

Les femmes n'exercent pas de profession en dehors des occupations ménagères. Les 11 hommes occupent tous une profession manuelle; aucun toutefois n'effectue un travail de force. 5 d'entre eux n'exercent en fait aucune profession définie. Parmi nos femmes, nous ne retrouvons pas de notion d'usage du tabac dans les antécédents. Les hommes sont par contre de gros ou moyens fumeurs : 7 cas sur 12.

L'âge de nos malades s'échelonne de 23 à 74 ans, le cas de notre malade de 23 ans mis à part; celle-ci ne présentait en fait aucune symptômatologie fonctionnelle. Les âges se répartissent donc de 37 à 74 ans, la moyenne d'âge étant d'environ 56 ans.

-:-:-:-:-:-:-

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La cyphoscoliose touche 1 % de la population des Etats-Unis. Chez 90 % d'entre eux, il n'y a pas de retentissement fonctionnel appréciable. Les 10 % restant par contre sont exposés à l'insuffisance respiratoire.

La scoliose implique :

Le déplacement latéral d'un segment de la colonne et courbure compensatrice : respectivement appelée primaire et secondaire. La première correspond au déplacement princeps et est la plus marquée.

Une rotation latérale de compensation est observée. La partie convexe de déformation est principalement formée par la surface vertébrale antérieure de la colonne.

La bosse est formée par les côtes très courbées, plus que la colonne, ceci pour le côté convexe. Sur la concavité, les côtes sont rassemblées, aplaties dans l'ensemble.

Dans la cyphose généralement concommitente à une scoliose rotatoire (plus rare en tant que lésion isolée où elle est alors plus marquée), la bosse est formée par l'épine dorsale; les côtes sont rapprochées de façon symétrique et leur

pente vers le bas a disparu, d'où l'aspect bombé en avant du sternum. La conséquence de ces déformations est un volume thoracique en règle générale réduit et comprimé.

Selon BERGOFSKI, les scolioses supérieures à 100 ° sont candidats à l'insuffisance, dont dyspnée, cyanose et somnolence sont les premiers signes cliniques.

La différence avec l'insuffisance d'origine emphysémateuse ressort des conclusions suivantes :

- dans l'emphysème : volume résiduel augmenté
  capacité totale sensiblement normale;
- dans la cyphoscoliose : volume résiduel légèrement diminué
  capacité totale très fortement diminuée, conséquence de la forme et du volume du poumon.

Si l'on comprime dans un corset étroit le thorax d'un sujet normal, on obtient à la spirographie des chiffres superposables à ceux des cyphoscoliotiques.

La déformation thoracique du cyphoscoliotique réduit considérablement la capacité thoracique.

Dans la cyphose, les côtes tendent à la verticalité; elles ont des mouvements moins amples et entraînent ipso facto une diminution du volume de la cage thoracique.

La cyphoscoliose ne fait qu'accentuer le phénomène précité.

Souvent survenue dans les premières années de la vie, les déformations réduisent le développement des poumons. Sur 9 cas autopsiés, et par comparaison avec des sujets de même âge, taille et poids, NAEYE note des volumes s'échelonnant entre 30 et 65 % de la normale.

ANATOMIE MACROSCOPIQUE SELON BERGOFSKI -

POUMONS :

50 % des cas présentent des lésions atélectasiques segmentaires ou lobaires, mais pas de fibrose, ce qui évoquerait des foyers atélectasiques récents.

Un emphysème pulmonaire est associé dans de nombreux cas, mais cette affection est si fréquente au HAVRE qu'on ne peut en tirer une conclusion nette.

VAISSEAUX :

Tronc et branches de l'artère pulmonaire et de l'aorte ne présentent pas de lésions particulières.

En ce qui concerne les petits vaisseaux pulmonaires, NAEYE, à propos de 9 autopsies d'insuffisants cardio-pulmonaires, observait dans ces artérioles de très faible calibre. La média est le siège d'une hypertrophie de sa masse musculaire rendant sa surface double de celles de témoins. De même on observe une dilatation artériolaire dans 8 cas sur 9.

(Dans chaque cas l'étude porte sur une quinzaine d'artérioles de O < à 150 microns. Sur les gros troncs et les artères moyennes, les modifications ne sont guère observées chez les gibbeux, par comparaison avec des sujets normaux décédés d'autre affection).

EN RESUME :

- Veines pulmonaires et vaisseaux bronchiques sont normaux.
- Les capillaires montrent des signes de congestion dans tous les cas.
- Pas de shunt artéro-veineux pulmonaire observé.
- Pas de rétrécissement de la lumière.

Selon BERGOFSKI et ses collaborateurs, si la scoliose < 100 et la cyphose < 200 ne signalent aucun trouble, l'âge intervient dans nos observations; la majeure partie des malades ont dépassé la cinquantaine. On notera toutefois que le climat de la région havraise, très favorable aux bronchopathies, est un facteur aggravant souvent rencontré.

La dextro-convexité de la scoliose est un facteur aggravant; nous l'observons chez nos malade dans 7 cas.

De notre côté ont été autopsiés par les soins du Docteur TAYOT, chef du service d'anatomo-pathologie au CENTRE HOSPITALIER du HAVRE :

- un cas de lévoconvexité.
- trois cas de dextroconvexité.

Dans tous les cas, nous retrouvons une réduction anatomique importante du volume pulmonaire.

Dans un cas nous notons de nombreux territoires, siège d'une alvéolite, substratum d'un oedème aigu du poumon. On observe par ailleurs quelques dilatations bronchiques. La paroi comporte des infiltrats lymphocytaires et une sclérose importante. L'épithélium de surface a disparu, recouvert par de fausses membranes fibrineuses. Le chorion hypervascularisé est imbibé d'oedème. Certains territoires ont un aspect granulomateux avec des infiltrats polymorphes à prédominance lymphoplasmocytaire.

Dans un second cas, nous trouvons un emphysème à petites bulles alternant avec des zones de pneumonie réticulée hypertrophique, une disparition des cloisons inter-alvéolaires; celles qui persistent comportent un réseau capillaire dilaté. Ailleurs, on trouve une condensation, un tassement alvéolaire et une prolifération fibroblastique intermédiaire.

Dans un troisième cas, on observe une condensation du parenchyme, une pneumonie réticulée hypertrophique, des lésions emphysémateuses du sommet. Là encore les cloisons sont épaisses, sclérosées, mutilantes avec tassement alvéolaire.

Dans notre dernier cas la pneumonie hypertrophiée est une nouvelle fois retrouvée avec un emphysème du sommet gauche, des cloisons épaissies, sclérosées. Un seul rein est retrouvé chez ce malade.

-:-:-:-:-:-:-

ORIGINE DE L'HYPOVENTILATION

1) L'obstruction au flux d'air. -

La ventilation alvéolaire est sacrifiée au bénéfice de la ventilation des espaces morts.

La résistance anormale de la paroi thoracique liée à l'extensibilité réduite du poumon, impose une dépense élevée d'énergie pour respirer, d'où la dyspnée d'effort fréquente.

2) Résistance vasculaire accrue au flux sanguin. -

- Compression des petits vaisseaux déformés et atélectasiques.
- Calibre parfois modifié.
- Sous développement du réseau vasculaire.
- Viscosité anormale du sang liée à la polyglobulie.
- Hypertension artérielle.

-:-:-:-:-:-:-

OBSERVATIONS

7 cas graves.

OBSERVATION N° 1

Madame LANG..., 69 ans.

Cyphoscoliose liée à un mal de Pott à l'âge de trois ans.

Angle cyphose : 60 °

Angle scoliose : 40 °

Pleurésie à 25 ans. Guérison sans séquelles.

Pas de difficultés respiratoires majeures jusqu'à l'âge de 45 ans, où l'on note alors une dyspnée progressive, objectivée à l'effort, tendant à devenir permanente à l'occasion de bronchites hivernales à répétition.

A l'âge de 60 ans, l'insuffisance respiratoire s'installe, permanente, nécessitant l'assistance fréquente de respirateur.

Elle entre dans le service le 5 novembre 1963 dans un état de coma léger dans lequel elle a été découverte à son domicile. (La veille , elle était parfaitement consciente et vaquait à ses occupations).

A l'examen : - pas d'encombrement bronchique à l'auscultation.
- Pas de fièvre.
- Cyanose des extrémités.

Immédiatement, elle est placée sous ventilateur, type Spiromat, en permanence étant donné l'urgence.

Les gaz du sang effectués à 5 heures d'intervalle donnent les résultats suivants :

	1)	2)
- Sao2	83	90
- PH	7,19	7,37
- Co2 total	77	67
- Pco2	86	50

On note l'amélioration clinique spectaculaire, la reprise de conscience de la malade et l'amélioration remarquable des gaz du sang.

Le 26 novembre le départ est autorisé. L'état clinique est excellent, pas d'expectoration, conscience parfaite.

- Spirographie : réduction sévère des volumes respiratoire.
  C.V. ..... 44 % de la normale.
  VEMS ..... 46 %
  VMA ..... 58 %

Les gaz du sang sont effectués au moment du départ de la malade ; ils donnent les résultats suivants :

- Sao2 91
- Ph 7.47
- Co2 total 73
- Pco2 44

La malade avait reçu un traitement associant : antibiotiques, salidiurétiques, kinésithérapie respiratoire, toni-cardiaques et vaccinothérapie.

GAZ DU SANG :

Me LAN.

	26/11 63	25/2/1964		21/4 64	28/7 64	1/8 64	8/9 64	23/9 64	28/10 64	1/12 64	22/L2 64	5/1 65	3/3 65	4/5 65
Sao2	85	61	91	88	76	87	78	85	81	74	82	89	85	88
Ph	7.40	7.37	7.43	7.39	7.34	7.35	7.34	7.30	7.34	7.30	7.40	7.40	7.36	7.38
Co2 total	72	73	70	70	75	73	77	66	71	65	80	70	73	70
Pco2	51	56	46	51	60	58	57	60	57	60	52	55	55	51

Depuis, la malade qui suit régulièrement son traitement à domicile, a effectué 9 séjours dans le service pour des bilans.

La clinique nous montre à chaque fois, avec quelques variantes :

- une dyspnée légère au repos, nette à l'effort.
- une cyanose discrète.
- de légers oedèmes des membres inférieurs.
- des signes d'ischémie antérieure à l'E.C.G.

A chacun de ses séjours hospitaliers, un traitement au Spiromat a été appliqué.

Les gaz du sang de ses différents séjours, régulièrement espacés, donnent les résultats suivants (df tableau).

OBSERVATION N° 2

Madame MAU..., 70 ans - 1m 46 - 45 kg.

Entre dans le service le 3 mai 1963 pour insuffisance respiratoire.

Ses antécédents sont les suivants :
Diplopie d'étiologie non déterminée, endocardite ancienne, insuffisance mitrale organique remontant à 15 ans environ. Depuis toujours dyspnéïque, ne peut monter plus de trois étages maximum. Notion d'angor d'effort. Scoliose apparue à l'âge de 5 ans d'étiologie inconnue avec un angle de 17 °

C'est à la suite d'un rhume récent, d'une rhinorrhée abondante et de quelques crachats hémoptoïques que la malade est adressée dans le service.

A son entrée : polypnée, cyanose des extrémités, quelques râles à la base gauche, crachats hémoptoïques. On retrouve un souffle net d'insuffisance mitrale.
L'examen neurologique est normal.

Les gaz du sang effectués donnent les résultats suivants :

- Sao2 86
- Ph 7.39
- Co2 total 74.1
- Pco2 ..... 53.7

4 jours plus tard :

- Sao2 88
- Ph 7.39
- Co2 total 83
- Pco2 59

14 jours plus tard :

- Sao2 93
- Ph 7.42
- Co2 total 80
- Pco2 54

L'E.C.G. montre des séquelles d'infarctus antéro-septal et une surcharge ventriculaire gauche.

L'amélioration clinique, réduction de la dyspnée et de la cyanose est observée sous traitement. Quelques sous crépitants persistent à la base gauche. On note une bonne diurèse.

Taux de prothrombine, hémogramme, V.S., B.W. urée et ionogramme sont normaux.

La radiographie du thorax ne montre pas d'anomalie parenchymateuse.

Le traitement appliqué consistait en :

THEOPHYLLINE
Antibiotiques
NATURINE
MEDROL
MICORÈNE
CEDILANIDE
Hémostatique, type ADRENOXYL.

Un collapsus brutal alors que l'on observait une amélioration clinique nette survient 26 jours après son entrée, et elle décède rapidement.

OBSERVATION N° 3

Madame CHE..., 72 ans

Enorme cyphoscoliose congénitale à convexité droite.
Angle scoliose : 50 ° cyphose : 40 °

Entre dans le service pour dyspnée et cyanose.

Antécédents :

Aucun problème respiratoire jusqu'en 1930.

1930 : Pneumonie lobaire franche aiguë, guérison. Mais apparition d'épisodes bronchitiques chroniques à recrudescence hivernale. Dyspnée de plus en plus marquée, d'abord à l'effort, puis tendant à devenir permanente. Elle ne reçoit aucun traitement majeur et vaque normalement à ses occupations.

Septembre 1964 :

La malade est adressée dans le service dans un tableau grave. Dyspnée permanente avec orthopnée. Tout effort est pratiquement impossible. Asthénie sévère. Cyanose des extrémités.

- Poumons :
  Sous crépitants sur toute la hauteur des deux champs.
- Coeur :
  Tachycardie légère.
  T.A. : 14/9
  Signe de Harzer.
- Abdomen :
  Gros foie dur, douloureux, sans reflux hépato-jugulaire.
  Dyspnée nettement aggravée par la compression.
- Importants oedèmes aux membres inférieurs.

Conclusion : Insuffisance respiratoire associée à des signes cliniques de surcharge cardiaque droite.

Les gaz du sang donnent les résultats suivants :

	8/X/1964	10/X/1964
- Sao2	 87	..... 87.5
- Ph	..... 7.43	..... 7.44
- Co2 total	 85	 89
- Pco2	 60	 57
- Hem.	 62	 62

Thérapeutique :

Ventilation 1/2 heure par heure sous Spiromat.

CORTANCYL
THEOPHYLLINE
DIGITALINE
CYCLINE
Salidiurétiques

Aggravation progressive de l'insuffisance respiratoire. La malade entre dans le coma et décède le 13 novembre 1964, un mois après son admission.

Vérification anatomique :

- Poumons emphysémateux.
- Cardiomégalie avec péricardite.
- Poumon droit très petit et fixé par de nombreuses adhérences.
- Discret oedème cérébral.

14 heures après le décès, l'autopsie montre :

- Poumon gauche : Emphysème important du sommet. Condensation rétractile du lobe inférieur
- Poumon droit : Condensation rétractile du lobe inférieur. Nombreuses adhérences avec le diaphragme. Emphysème à petites bulles au sommet alternant avec des zones de pneumonie réticulée hypertrophique.

Microscopie : Poumons.

Dans les régions emphysémateuses :

- Disparition ou amincissement considérable des cloisons interalvéolaires. Celles qui persistent comportent un réseau capillaire dilaté.

En d'autres régions on observe :

- Condensation pulmonaire avec tassement des alvéoles et prolifération fibroblastique intermédiaire.

Cette observation illustre l'étiologie double de l'insuffisance respiratoire chez cette malade. D'une part, emphysème pulmonaire, d'autre part déformation thoracique en elle-même.

OBSERVATION N° 4

Monsieur COT..., 37 ans

Cyphoscoliose considérable à convexité droite depuis l'âge de 5 ans.

Angle scoliose : 50 ° cyphose : 40 °

R.A.A. à 14 ans.

Entre dans le service pour cyanose le 9 octobre 1964.

A son entrée :

- Dyspnée d'effort : essouflement dès le 1er étage monté.
- Ne tousse pas.
- Ne crache pas.
- Cyanose marquée des extrémités.
- Oedèmes considérables des membres inférieurs remontant jusqu'aux cuisses, prenant le godet.
- Ethylisme chronique sévère qui n'améliore pas le tableau clinique.

Auscultation pulmonaire :

Sous crépitants aux bases en nappe.

Coeur :

Tachyarythmie complète.

T.A. : 10/6

Abdomen :

Considérable hépatomégalie douloureuse dépassant nettement l'ambolie. Reflux hépato-jugulaire.

Scopie :

Considérable cardiomégalie mais battements du coeur visibles.

Examens pratiqués :

- E.C.G. : S.A.D.
- Tests hépatiques : insuffisance cellulaire.
- Ionogramme .
- Gaz du sang : (effectués tous les 5 jours).

	A l'entrée				
Sao2	48	87	89	95	95
Co2 total...	98				
Ph	7.42	7.42	7.49	7.25	7.25
Pco2	66	66	54	55	54

- Spirographie :

Très sévère syndrôme restrictif réduisant la C.V. et le VEMS à 39 % de la normale.

Traitement :

Ventilation au Spiromat 20 minutes par heure pendant un mois.

Diurétiques : NATURINE.
DIGITALINE
Cyclines.

L'amélioration clinique est nette. Les oedèmes sont réduits. La cyanose a disparu. Un mois et demi après son entrée il est autorisé à quitter l'Hôpital. Le foie reste toujours gros (d'origine en grande partie éthyle).

Le milieu social dans lequel vit le malade interdit tous soins sérieux à domicile et il revient dans le service depx mois plus tard ... en état de prédelirium.

Sur le plan de l'insuffisance respiratoire on note :

- Cyanose discrète.
- Pas d'oedèmes des membres inférieurs.
- Clinique sensiblement parallèle à l'examen précédent effectué avant son départ.

- Gaz du sang :

Sao2 90
Ph 7.46
Pco2 44

Dix jours plus tard, il peut quitter à nouveau le service.

Quinze jours passent et de nouveau le malade revient dans le service, mais le problème de l'éthylisme est lui seul responsable.
Sur le plan respiratoire il reste amélioré. La spirographie est sensiblement la même que la précédente.

Une inconduite grave contraint à une sortie disciplinaire. Le malade devait décéder, mais deux mois plus tard, d'une insuffisance hépatique.

OBSERVATION N° 5

Monsieur PIG..., 66 ans.

Entre dans le service le 11 mai 1964 pour somnolence.
La radiographie montre :

- une cyphoscoliose dorsale très importante liée à un mal de Pott de l'enfance.
- aucune anomalie de la trame pulmonaire.
- une cardiomégalie discrète.

Clinique :

Interrogatoire impossible chez ce sujet confus.

On observe une dyspnée permanente, une respiration soufflante, un encombrement pulmonaire des deux bases à l'auscultation et une cyanose nette des extrémités.

L'E.C.G. montre une tachycardie sinusale.

Les gaz du sang pratiqués au cours de son hospitalisation donnent les résultats suivants :

	Sao2	Ph	Co2 total	Pco2	Hem.
Le 11	79	7.45	85	53	64
Le 12	78	7.44	85	55	59
Le 15	82	7.47	83	51	58
Le 19	62	7.40	88	60	60

De jour en jour, la cyanose régresse sous ventilation, bien que les gaz du sang restent peu modifiés. Mais cinq jours après son entrée : apparition d'une rigidité de type parkinson. Le neurologue consulté pense à un trouble neurologique secondaire à l'hypoxie cérébrale.

Exitus brutal le 24 mai, quatorze jours après son entrée.

La thérapeutique appliquée avait consisté en :

- Ventilation 1/2 h par heure.
  TIFOMYCINE
  THEOPHYLLINE I.V.
  DIGITALINE.

Conclusion : Décompensation brutale de l'insuffisance respiratoire.
Tableau neurologique surajouté, d'étiologie mal précisée.

Vérification anatomique :

Encéphale normal.
Coeur augmenté de volume : 560 gr
Ventricule gauche : 2 cm .

- Poumons :
  Emphysème du poumon gauche surtout dans la région antérieure et le sommet.
  Emphysème du poumon droit prédominant aux bases et dans les zones périphériques.
- Reins : 1 seul rein : le gauche
  avec trois pédicules et trois uretères.

Microscopie :

+ Congestion au niveau du pallidum.
+ Oedème péri-vasculaire.
+ Spongiose dans la région du locus niger.

- Poumons :

Pneumonie réticulée atrophique très étendue.

OBSERVATION N° 6

Monsieur LE PEL..., ouvrier agricole, 56 ans.
1m 62 - 57 kg - 1m 48 de surface corporelle.

Antécédents : Cyphose dorsale d'origine ancienne
En 1942 : bronchopneumonie.
Fréquentes bronchites à recrudescences hivernales.
Cardiomégalie.

Cliniquement : Dyspnée d'effort, pas de dyspnée au repos.
Cyanose des extrémités et aux oreilles.
Oedèmes des membres inférieurs.
Hépatomégalie douloureuse avec reflux hépato-jugulaire.

Les gaz du sang pratiqués donnent les résultats suivants :

	Sao2	Pco2	Ph
A l'entrée	87.5	67	7.30
15 jours après.	92	51	7.39

Spirographie : Capacité vitale diminuée de 40 %
Syndrôme obstructif extrême non influencé par l'Aleudrine.
VEMS : 32 % de la normale.
VMM : 24 % avec créneau net.
Volume résiduel à 34 % de la capacité totale.

Thérapeutique appliquée :

THEOPHYLLINE I.V.
HEXACYCLINE
DIGITALINE : XV gouttes 3 jours par semaine.
MICORENE en perfusion : 6 ampoules de 25 cc par 24 h.
Pas de Spiromat dans ce cas précis, car le malade n'appartenait pas au service et avait été vu en consultation (L'indication existait à notre sens).

A sa sortie le malade est très amélioré. La cardiomégalie a diminué. On note une amélioration clinique et fonctionnelle.

OBSERVATION N° 7

Monsieur MOR..., 68 ans

Cyphose dorsale pure ancienne d'origine inconnue.
Angle cyphose : 38 ° scoliose

Antécédents :

- Tuberculose pulmonaire découverte en 1958 et traitée.
- Nombreuses bronchites à répétition.
  Toux et expectoration; Dyspnée à l'effort.
- Non fumeur.

A son entrée dans le service :

- Etat sévère de dénutrition.
  Peut à peine parler.
  Incohérence verbale - confusion.
- Cyanose marquée des extrémités.
- Râles bronchiques aux bases.
- Pas d'oedèmes.

Gaz du sang :	Sao2	Ph	Pco2	H
	50	7.33	62	55
10 j. après Tt	89	7.40	59.6	55
15 j. après Tt	88	7.43	51	50.6

Thérapeutique :

- Ventilation sous Spiromat 20 minutes par heure.
- DIGITALINE
- SYNCORTYL
- THEOPHYLLINE
- Antibiotiques.

Après dix jours de traitement la cyanose a disparu, le malade répond correctement aux questions, les gaz du sang se sont nettement améliorés.
Quinze jours plus tard, l'amélioration est confirmée. L'état du malade est très satisfaisant et sa sortie est envisagée.
Quand, le 25 novembre, c'est-à-dire un mois environ après son entrée dans le service, on observe des mouvements de type convulsif. Le cliché thoracique montre une opacité floue des 2/3 inférieurs des deux poumons.

Exitus très rapide.

Vérification anatomique :

- Encéphale : oedème méningé modéré.
- Trachée : congestion - hypersécrétion muqueuse.
- Poumon gauche : déformation du lobe supérieur dont le sommet est incurvé en avant.
  La plèvre est épaissie sur la face antérieure des deux lobes.

A la coupe :

Condensation du parenchyme avec pneumonie réticulée hypertrophiée et quelques lésions emphysémateuses du sommet.
Le poumon droit est complètement fixé à la paroi par une pachypleurite formant une coque lardacée d'épaisseur maximum à la face postérieure.
Le parenchyme est dense, peu aéré, scissurité interlobaire. Le lobe supérieur est rétracté avec des lésions de sclérose et des dilatations bronchiques. Adhérence complète à la coupole diaphragmatique.
Rares nodules du sommet.

Microscopie :

Lésion prononcée de pneumonie réticulée hypertrophique avec cloisons très épaissies, parfois sclérose mutilante, parfois alvéolite à macrophages sidériniques.
Tassement des alvéoles.
Dilatation bronchique.
Rares territoires de pneumonie réticulée atrophique.

- Foie et rate congestifs.
- Reins : néphrite chronique.
  Congestion intense d'une surrénale semblant liée à une thrombose récente.

- - - - - -

3 cas moins graves avec décompensation légère.

OBSERVATION N° 8

Madame COR..., 61 ans

Mal de Pott à l'âge de 5 ans, traité par séjour à BERCK.

En 1933 : Accouchement normal.
Apparition de bronchite tendant à la chronicité, surtout par temps humide.

Le problème se modifie peu. Des cures et une antibiothérapie lors des poussées stabilisent à peu près sa bronchite.
Le stomatologiste la trouve cyanosée alors qu'elle le consulte pour tout autre chose.
La malade vit à Bréauté pendant deux ans, puis elle revient au HAVRE après la guerre, présentant toujours une bronchite chronique.

Le 2 mars 19[illegible] : Dyspnée d'effort
Pas d'expectoration en dehors des poussées.
Céphalées importantes augmentées à l'effort.

A la radiographie : énorme cyphoscoliose.
Angle cyphose : 70° scoliose : 53°

Gaz du sang :

Sao2 83
Ph 7.32
Co2 total 62.6
Pco2 53
H 41

Thérapeutique conseillée :

LANTIGEN
DIACROMONE
CEDILANIDE
Kinésithérapie.

OBSERVATION N° 9

Monsieur DUP..., 57 ans

Entré dans le service le 14 janvier 1964 pour tuberculose pulmonaire.

Antécédents : Mal de Pott à l'âge de 7 ans responsable d'une sévère cyphoscoliose dorso-lombaire.
Il ne ressent aucune difficulté respiratoire, ni dyspnée, ni cyanose, ni somnolence jusqu'à l'âge de 55 ans.

A ce moment : Installation progressive d'une dyspnée, d'abord à l'effort, puis de plus en plus marquée et tendant à devenir permanente.

A son entrée dans le service, l'état général est effroyable; il ne peut pratiquement pas parler. Déshydratation extra et intra-cellulaire.

- Sur la radio pulmonaire : invasion bilatérale de la subtotalité des poumons par des nodules de taille, de forme et de répartition irrégulière.
- Présence de B.K.
- E.C.G. : Ischémie ancienne antéro-septale + S.V.D.

Gaz du sang :

	Sao2	Ph	Co2 total	Pco2
12/6/1964	88	7.42	63	42.5
27/7/1964	92	7.39	58	42.2
30/9/1964	95	7.34	58	46.8

Pas de spirographie effectuée.

Traitement : - RIMIFON
- P.A.S.
- TRECATOR
- VIOCINE
- Pas d'assistance ventilatoire chez ce malade.

Monsieur D. quitte le service le 17/4/1965 considérablement amélioré.

OBSERVATION N° 10

Monsieur LHE...,45ans - Forain.

Entre dans le service le 10/2/1965 pour dyspnée d'effort (fume 20 cigarettes par jour), toux, expectoration (crachats abondants, légèrement mousseux), asthénie et anorexie.

Cyphose cervico-dorsale marquée consécutive à un mal de Pott.

Antécédents : Pleurésie gauche en 1956

A l'examen : Dyspnée cédant au repos.
Pas de cyanose.
Très faible matité costale.
Bonne mobilité du diaphragme en scopie.
Cardiomégalie.
Accentuation des arborisations bronchiques.
Distorsion vasculaire et bronchique liée à la gibbosité.

Gaz du sang : Sao2 92
Pco2 61
Co2 total .... 76.

Traitement : Spiromat 1/4 d'heure, quatre fois par jour.
Kinésithérapie.
THEOPHYLLINE
DIGITALINE
VACCIN MINET

A sa sortie les gaz du sang donnent les résultats suivants :

Sao2 93
Ph 7.36
Pco2 49
Co2 total 63

Le malade revient 6 mois plus tard environ. Il mène une vie calme à domicile. La dyspnée est modérée, aggravée par le climat brumeux.

Gaz du sang :

Sao2 90
Ph 7.42
Co2 64
Pco2 ..... 43.7

La sortie est autorisée. Le malade est traité en ville par vaccinothérapie, LANTIGEN B et antibiotiques lors des poussées.

La spirographie montre un syndrôme obstructif net avec amputation des volumes.
Les bronchodilatateurs améliorent le VEMS.

Trois mois plus tard : nette amélioration sur les deux premiers plans. Le facteur labile est devenu insignifiant.

- - - - - -

5 autres cas avec dyspnée d'effort.

OBSERVATION N° 11

Monsieur SER..., 45 ans - 1m 56 - 51 kg.

Aggle cyphose : 37 ° scoliose.

Entre dans le service de médecine pour un ulcère de la petite courbure, mais présente une cyphoscoliose dorsale depuis l'âge de 8 ans (Ce problème seul retiendra notre attention).

Clinique : - Discrète dyspnée d'effort depuis trois ans environ
- Pas de dyspnée au repos.
- Pas de cyanose.
- Pas de tendance sommeilleuse.
- A l'auscultation : quelques discrets râles bronchiques aux bases.

Gaz du sang :

Sao2 ..... 97.5
Ph 7,39
Co2 total 57,5
Pco2 41

Spirographie : Abaissement de la ventilation alvéolaire.
CV et VEMS normaux.

OBSERVATION N° 12

Monsieur COM..., 57 ans.

Entre dans le service pour bronchoemphysème. Il présente une cyphose ancienne, sans scoliose, d'origine inconnue. Angle : 32 °

Antécédents: - Asthme, première crise en 1959
- Fumeur modéré
- Allergies : Charbon et poussière.
- Episode pulmonaire aigu dans les jours qui précèdent son entrée.
Température à 39°.
Foyer de crépitants à la base droite.
Dyspnée d'effort nette.
Pas de dyspnée au repos.
Tousse un peu.
Expectoration séro-purulente assez abondante.

- Pas d'hépatomégalie , pas de reflux hépato-jugulaire.
- T.A. : 11/7
- Pas d'oedèmes des membres inférieurs.

Spirographie :

CV diminuée : 65 % de la normale.

VEMS : 30 %

Tiffeneau : 36

$\frac{VR}{CT} = 59\ \%$

Ce malade est revu 3 mois plus tard dans un état sensiblement parallèle.

OBSERVATION N° 13

Monsieur CAS..., 43 ans - 1m49 - 62 Kg 500.
Surface corporelle : 1 m 45.

Présente une gibbosité très importante (mal de Pott à l'âge de 8 ans.
Bronchitique chronique avec dyspnée d'effort. Pas d'oedèmes des membres inférieurs.
Fume un paquet de cigarettes tous les trois jours.
Toux et expectoration légères.

Spirographie : Amputation des volumes de 40 % (par rapport à la taille elle-même très diminuée par suite de la cyphose).
Syndrôme obstructif léger possible.
Léger créneau.
Spasme broncho-pulmonaire léger mis en évidence par l'épreuve de l'Aleudrine; peut-être lié à l'infection broncho-pulmonaire actuelle ?

OBSERVATION N° 14

Madame DAR..., 74 ans.

Cyphoscoliose importante à la suite d'un mal de Pott dans l'enfance.

Entre dans le service pour bronchite.

Présente en effet, avec les phénomènes fréquents de recrudescence hivernale :

- toux grasse.
- expectoration peu abondante
- dyspnée à l'effort
- pas de cyanose
- état général bien conservé.

Gaz du sang :

Sao2 98
Ph 7.44
Co2 total 64.3
Pco2 ..... 41.8
Hem 42

On note une nette amélioration sous thérapeutique en dix jours:

- Antibiotiques
- Corticoïdes
- VACCIN MINET

Chose assez rare : les gaz du sang sont pratiquement normaux malgré une très grande gibbosité.

La spirographie objective un syndrôme obstructif important sans retentissement clinique franc.

OBSERVATION N° 15

Madame LEV..., 70 ans - 1m45 - 40 kg - Surface corporelle : 1m21

Cette malade ne présente pas de symptomatologie nette. La malade vaque normalement à ses occupations malgré une cyphoscoliose importante ancienne.

Souffrant d'une hernie diaphragmatique, un bilan respiratoire

pré-opératoire est effectué chez elle.

Les gaz du sang donnent les résultats suivants :

Sao2 94
Ph 74.5
Co2 total 55.7
Pco2 35

L'examen spirographique montre un syndrôme obstructif et restrictif important.
Une grande difficulté a été rencontrée pour la réalisation pratique de cette spirographie chez cette malade peu coopérante.

- - - - - - -

1 autre cas.

OBSERVATION N° 16

Madame HAC..., 23 ans, 36 kg - 1m 20.

Entre dans le service le 14 novembre 1964 pour bilan reppiratoire. La malade n'accuse aucun signe clinique de déficit malgré une cyphose dorsale considérable, consécutive à un mal de Pott contracté à l'âge de 6 ans. La radiographie montre un bloc congénital réunissant : D11, D12, L1 et une gibbosité angulaire à sinus fermé de la jonction dorso-lombaire. Pas de scoliose.

Clinique : Aucun déficit cliniquement décelable.
Ne se plaint ni de dyspnée d'effort, ni de tendance somnolleuse, ni d'asthénie. Pas de cyanose des extrémités.

La malade vient d'accoucher récemment dans des conditions normales. Elle vaque normalement à ses occupations.

Examens complémentaires :
- E.C.G. normal.
- Numération sanguine normale.
- Gaz du sang normaux.
- Spirographie : très sévère syndrôme restrictif sans syndrôme obstructif.

Enfin, 3 derniers cas :

OBSERVATION N° 17

Monsieur LEV..., 47 ans - 1m35 - 45 kg

Présente une cyphoscoliose extrême.
Antécédents pulmonaires connus (bronchiteux chronique).
Insuffisance cardiaque gauche.

Entre dans le service le 19 juin 1964 pour oedème aigu du poumon.

A l'examen : - Aspect typique d'O.A.P.
- Crépitants aux deux bases.
- Expectoration très abondante.
- Bruit de galop gauche.

Un traitement d'urgence avec saignée et diurétiques améliore le malade.
Le lendemain on note une cyanose nette des extrémités, un bruit de galop gauche, une hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire, pas d'oedèmes des membres inférieurs.

Les gaz du sang donnent les résultats suivants :

Sao2 ..... 80.5
Ph 7.44
Pco2 ..... 58.2
H ..... 59 %

Ventilation par le Spiromat 20 minutes par heure.

7 jours plus tard on pratique de nouveaux gaz du sang :

Sao2 66
Pco2 66

Une intubation au tube de NAJILL est décidée. L'aspiration bronchique est importante, ramenant un pus visqueux; mais la distorsion de la bronche droite liée à la gibbosité rend l'opération délicate.

Une ventilation permanente est alors assurée. Le malade reçoit en outre : DIGITALINE, MICORENE et TIFOMYCINE.

Le lendemain, les gaz du sang donnent les résultats suivants :

Sao2 99
Pco2 40
Co2 total 79

Le surlendemain :

Sao2 99
Pco2 47

24 heures plus tard le malade présente une poussée hypertensive à 20/12, oedème aigu du poumon. Un nouveau traitement d'urgence est institué et tout rentre dans l'ordre.

La spirographie montre un syndrôme obstructif sévère.

- C.V. : 46 % de la normale.
- VEMS : 44 %.

Le lendemain soir : syndrôme convulsif. Collapsus brutal irréversible.

OBSERVATION N° 18

Monsieur JOU..., 64 ans

Cyphoscoliose cervico-dorsale modérée d'origine inconnue.
Bronchoemphysémateux.

Entre dans le service en mars 1964.

Antécédents :

- Bronchite chronique à recrudescence hivernale depuis 20 ans.
- A cessé d'exercer sa profession (docker) depuis dix ans car dyspnée d'effort lui interdisant tout travail.
- Néphrite chronique hypertensive associée.
- Ne fume plus actuellement.

Cliniquement :

On observe un thorax dilaté, peu mobile, une respiration courte, une cyanose des extrémités et des oedèmes des membres inférieurs.

A l'auscultation : - Sous crépitants aux deux bases.
Bruits sourds.

A l'E.C.G. : H.A.D. et H.V.G.

Scopie : Faible mobilité diaphragmatique.
Champs clairs.
Cardiomégalie.

Lez gaz du sang donnent les résultats suivants :

Sao2 91
Ph 7.41
Co2 total 67
Pco2 46

- Ionogramme normal.
- Urée sanguine : 0gr 60.

Ce problème mixte d'insuffisance cardiaque et respiratoire est traité par les antibiotiques type cyclines, PENICILLINE, diurétiques et tonicardiaques.

Le malade reste plusieurs mois dans le service et sort très amélioré sur le plan clinique, avec les gaz du sang suivants :

Sao2 91
Ph 7.41
Co2 total 67
Pco2 46

La spirographie montre une C.V. diminuée de 1/4, un important syndrôme obstructif, VEMS à 34 % de la normale, Tiffeneau à 31 % de la normale et VMM : 22 % de la normale.

Le malade revient dans le service le 9 septembre 1964 pour hématémèse, un mois après sa sortie.

La numération formule sanguine montre 2.500.000 globules rouges. On note un encombrement aux bases, une arythmie cardiaque, des oedèmes des membres inférieurs. Les radiographies de l'oesophage et l'estomac sont normales. Le taux de prothrombine est à 39 %.

Les gaz du sang sont les suivants :

Sao2 86
Ph 7.44
Co2 total 73.4
Pco2 ..... 46.9

E.C.G. : S.V.D. et S.A.D.

Le malade devait décéder brutalement au cours de son séjour dans un tableau d'embolie pulmonaire.
La vérification anatomique n'a pu être effectuée.

OBSERVATION N° 19

Monsieur HAU..., 58 ans

Entre dans le service le 11 novembre 1960.
Cyphoscoliose marquée, ancienne, sans scoliose.

Antécédents :

Pleurésie ancienne à 25 ans.
R.A.S. de 25 à 40 ans.
Depuis bronchite chronique avec poussées hivernales.
Fume 20 cigarettes par jour.

Cliniquement :

Dyspnée d'effort.
Pas de cyanose.
Toux.
Expectoration modérée.
Râles bronchiques aux bases.
Coeur : bruit sourd . L'E.C.G. montre une S.V.D.

Radiographie : Thorax emphysémateux , cylindrique.
Cul de sac comblé.

Conclusions : Bronchite chronique, retentissement cardiaque, insuffisance respiratoire mixte, emphysème et cyphose.

La spirographie montre une C.V. diminuée.

Le malade quitte le service, après un traitement par antibiotiques.

1962 :

Le 6 septembre 1962, le malade revient avec une cyanose légère, une dyspnée légèrement augmentée, une légère torpeur et des oedèmes des membres inférieurs.
Il est traité par : diurétiques, régime désodé et NATURINE.
La radiographie montre une dilatation cardiaque considérable.
Sur l'E.C.G. : Surcharge droite importante.

Gaz du sang :

Sao2 72
Ph 7,36
Co2 65
Pco2 50

L'amélioration clinique est nette et le malade quitte le service le 13 octobre 1962.

18 mois plus tard, le malade revient (10 mars 1964).

- Dyspnée sévère.
- Cyanose marquée.
- Oedèmes des membres inférieurs.
- Expectoration purulente.
- Hypertrophie cardiaque importante en scopie.

Un traitement similaire au précédent l'améliore.
En quinze jours l'image cardiaque a diminué de 2 cm.

Gaz du sang :

Sao2 87
Ph 7.39
Co2 total 72
Pco2 51

Le 15 juillet 1964 : Le malade entre de nouveau pour bilan.

- Cyanose
- Somnolence
- Oedèmes considérables des membres inférieurs.

Aggravation clinique par rapport aux séjours précédents.

Le 17 septembre 1964 : Nouvelle poussée de surinfection bronchique.

Gaz du sang :

Sao2 84
Ph 7.42
Co2 total 62
Pco2 42

Le malade est traité par : diurétiques, tonicardiaques, corticoïdes, vaccinothérapie.

La dernière spirographie montre une légère diminution du volume résiduel.

-:-:-:-:-:-:-

C L I N I Q U E

Les cinq groupes précités permettent de retrouver les stades cliniques de l'insuffisance respiratoire du gibbeux, le groupe dans lequel la gibbosité ne joue qu'un rôle accessoire étant classé à part (L'élément broncho-emphysémateux étant majeur).

On peut décrire ainsi les stades évolutifs :

Dans un premier temps la clinique est muette; c'est le cas de deux de nos malades (observations n° 15 et 16). Seules les explorations fonctionnelles mettent en évidence un syndrôme restrictif. Ce stade infra-clinique intéresse le plus souvent des sujets jeunes, la symptomatologie sévère étant rare avant 50 ou 60 ans.

Dans un second stade apparaissent les formes légères avec la dyspnée d'effort, une légère cyanose qui sont les éléments d'orientation. Un de nos cas a été découvert par le stomatologiste qui trouvait la malade légèrement cyanosée alors qu'elle consultait pour un tout autre problème. L'auscultation n'apporte que peu d'éléments : quelques sous crépitants discrets aux bases, quelques râles bronchiques parfois, coeur généralement normal à l'auscultation et sur l'E.C.G. une faible ampliation thoracique est généralement retrouvée.

Au stade d'insuffisance respiratoire grave, les signes cliniques par contre sont nets, particulièrement évocateurs : une dyspnée permanente nettement exagérée à l'effort, une cyanose, une expectoration et une somnolence sont les signes fonctionnels les plus fréquents. Les signes physiques précisent la faible ampliation thoracique, les sous crépitants et les ronchus des bases fréquents à l'auscultation, les signes d'I.V.G. ou d'I.V.G. confirmés souvent sur l'E.C.G. ; les oedèmes des membres inférieurs complètent enfin le tableau d'insuffisance respiratoire associée fréquemment à ce stade à une décompensation cardiaque. Une certaine adaptation à l'hypercapnée chez ces malades et la somnolence peuvent masquer la dyspnée, surtout à ce stade avancé.

Nos observations ont été classées en 5 groupes.
A chaque malade correspond une note détaillée dont, groupe par groupe, nous pouvons dégager les premiers éléments suivants :

1) En ce qui concerne nos cas graves : 7 cas.

Moyenne d'âge : 62 ans.
3 hommes et 4 femmes.
5 décès.

Nous retrouvons en commun les éléments suivants :

- Dyspnée d'effort ou permanente apparue vers l'âge de 40 ans ou au-delà ; pas de difficultés nettes observées dans l'enfance ou la jeunesse.
- Cyanose des extrémités dans tous les cas.
- Expectoration : 2 cas sur 7.
- Somnolence : 4 cas.
- Episodes pulmonaires aggravants : pneumonie, pleurésie... 6 cas.
- E.C.G. : 2 S.A.D. et S.V.D.,
  1 S.V.G.
  2 normaux.
  1 non effectué
- Fumeur : 2 cas (un malade non fumeur ; les femmes ne fument pas).

- Conditions d'habitat : défavorables dans 5 cas.
- Alcoolisme : 4 cas.

2) Un deuxième groupe intéresse des gibbeux ayant présenté une décompensation respiratoire légère. 3 cas ont été retenus. La moyenne d'âge est de 52 ans.

Nous retrouvons chez eux :

- Dyspnée d'effort dans les 3 cas.
  Pas de dyspnée de repos.
- Cyanose : 2 cas.
- Expectoration : 1 cas.
- Somnolence légère : 2 cas.
- Episodes pulmonaires aggravants :
  1 tuberculiose
  2 bronchites à poussées hivernales.
- Fumeur : 1 grand fumeur
  1 moyen fumeur
  1 non fumeur.
- E.C.G. : 1 S.V.D.
  1 nommal
  1 non effectué.
- Conditions d'habitat : défavorables dans 2 cas.
- Alcoolisme : 2 cas.

3) Un troisième groupe intéresse les gibbeux chez lesquels la clinique n'apporte que peu d'éléments en dehors d'une dyspnée légère, et seule la spirographie a permis d'objectiver un déficit respiratoire.

4 cas ont été retenus. La moyenne d'âge est de 57 ans.

On note chez eux :

- Dyspnée d'effort dans tous les cas.
- Cyanose : 1 cas.
- Expectoration : 2 cas.
- Somnolence : aucun cas.
- Episodes pulmonaires aggravants : 2 bronchites chroniques.

- Tabac : 2 cas.
- E.C.G. : normaux.
- Conditions d'habitat : défavorables dans 2 cas.
- Alcoolisme : 1 cas.

4) Un quatrième groupe correspond à deux malades chez lesquels aucune symptomatologie n'est observée. Dans les deux cas la spirographie seule objective un sévère syndrôme restrictif. Les gaz du sang sont normaux ou sub normaux. Un sujet a 23 ans, l'autre 70 ans.

5) Un dernier groupe enfin qui correspond à des malades broncho-emphysémateux. La déformation thoracique joue un rôle seulement accessoire dans leur insuffisance respiratoire. Trois cas ont été retenus. La moyenne d'âge est de : 42 ans. Nous retrouvons chez ces malades :

- Dyspnée d'effort nette dans les trois cas.
- Cyanose : 2 cas sur 3
- Expectoration présente dans les 3 cas.
- Somnolence chez 2 malades.
- Episodes pulmonaires aggravants :
  bronchite chronique dans les 3 cas.
  une pleurésie ancienne.
- Tabac : 1 gros fumeur.
- E.C.G. : 1 S.A.D. et S.V.D.
  2 S.V.D.
- Conditions d'habitat : défavorables dans les 3 cas
- Alcoolisme : 2 cas sur 3.

La clinique semble particulièrement nette chez ces malades, mais l'emphysème pulmonaire reste le facteur majeur de l'insuffisance. La gibbosité ne fait que créer des conditions défavorables.

-:-:-:-:-:-:-

T R A I T E M E N T

Le traitement de l'insuffisance respiratoire admet certains principes de base connus,mais les modalités d'application et le choix précis des thérapeutiques varient quelquefois d'un service à l'autre.

Une place de premier choix est réservée dans notre service à la ventilation assistée. Nous disposons d'appreils volumétriques, type Spiromat qui permet de régler les volumes inspirés et expirés, ainsi que d'appareils type Bird, Poliomat. Le mode de raccordement du malade à l'appareil est en général le masque oro-nasal à coussinet gonflable fixé par un serre-tête à trois branches.

La trachéotomie est beaucoup moins pratiquée à l'Hôpital du HAVRE, la dernière remontant à plusieurs années. En effet, les avantages reconnus à celle-ci par certains auteurs : réduction de l'espace mort, facilité du branchement, aspiration facile et abaissement du régime des pressions ventilatoires, sont contestés par SADOUL qui considère que l'obstacle glottique est négligeable au regard des résistances thoraco-pulmonaires. D'autre part, le problème de l'aspiration ne justifie pas, selon lui, la pratique de la trachéotomie et celle-ci présentait au total plus d'ennuis que d'avantages.

L'étanchéïté absolue est bien entendue idéale, mais non absolument indispensable. Il suffit, en régle générale, de "surcompenser" pour tenir compte des fuites. Cela nécessite une grande surveillance, une infirmière entraînée et l'adaptation est difficile.

Chez nos gibbeux, la position à adopter est assez variable : certains ventilent mieux, lorsque la cyphose est marquée, en position assise; d'autres bénéficient d'une position latérale.

- Broncho-aspiration dans les encombrements très importants.
- Expectoration dirigée.
- Fluidifiants.
- ALPHACHYMOTRYPSINE sont couramment conseillés de même que le MICORENE, bien que son action ne semble pas constante.

Les antibiotiques type cycline et corticoïdes s'adressent plus spécialement aux insuffisances broncho-emphysémateuses, mais le problème est bien souvent mixte chez le gibbeux et il bénéficie largement de ces thérapeutiques.

La kinésithérapie est activement employée dans le service et généralement elle est continuée à domicile. Elle permet une amélioration fonctionnelle indiscutable.

En dehors de ce traitement spécifique de l'insuffisance, le maintien de l'équilibre nutritionnel, sous le contrôle de ionogrammes fréquents, retient bien entendu notre attention.

Les diurétiques :

Leur importance est capitale chez les insuffisants chez lesquels on observe une gêne à l'élimination de l'eau et du sel, même si cliniquement les oedèmes ne sont pas observés. Ils joueront un rôle dans la prévention de l'insuffisance ventriculaire droite; mais ce facteur mécanique n'est pas le seul. Leur rôle sur l'élimination ionique retentit sur l'équilibre acido-basique. Leurs effets sont d'autant plus nets que la Pco2 est proche de la normale avec pour corrolaire de leur

action l'amélioration de la diurèse lorsque l'hypercapnée régresse sous ventilation.

La saignée après héparinisation discrète pratiquée chez nos malades aurait une utilité si elle dépassait 500cc, mais elle n'est faite que très rarement avec la prudence qu'impose la crainte du collapsus. SADOUL cite deux cas où une saignée copieuse a permis une reprise de la diurèse, une sédation de la dyspnée et une amélioration des gaz du sang.
L'exemple intéresse un gibbeux :

PaCo2 : 67 - Sao2 : 49, à son entrée.

Une hématémèse très importante est observée chez ce malade avec collapsus.
Après traitement on note les chiffres suivants :

PaCo2 : 37 - Sao2 : 94 (5 jours après).

(La ventilation assistée était appliquée et participe bien sûr à l'amélioration du résultat).

Le DIAMOX est un exemple majeur de diurétique, jouant davantage un rôle par modification de l'équilibre acido-basique que par son action mécanique pure de déplétion sanguine. Son administration entraîne la fuite de bicarbonates avec adidose métabolique.

Chez l'insuffisant, on observe une chute des bicarbonates, une baisse du Ph. L'indication thérapeutique sera déduite de la lecture du diagramme de DAVENPORT. La voie intraveineuse ou orale est couramment employée.

A l'opposé les salidiurétiques sont davantages employés, pour leur action sur la diurèse. La modification de l'équilibre acido-basique est faible et passe au second plan.

Les diurétiques à action hormonale, intéressants chez les insuffisants à natrurie faible et kaliurie élevée, ont fait l'objet de diverses études dans des services très spécialisés. Ils seraient utiles quand la phase d'insuffisance respiratoire est en régression. Nous les employons peu dans notre service.

Les tonicardiaques restent de prescription courante dans les cas fréquents où l'insuffisance cardiaque droite, gauche ou globale est associée.

Enfin, par le risque d'encombrement bronchique ou d'hypercapnie qu'ils peuvent entraîner, antitussifs, barbituriques, sédatifs divers sont strictement proscrits dans le service de même que l'oxygène qui supprime le stimulus hypoxique (application faite seulement sous ventilation).

Dans une statistique très récente datant d'octobre 1965, GAY de NANCY, nous donne à propos de 17 cas traités :

- 4 décès au cours du ler séjour.
- 6 décès ultérieurs.
- soit au total : plus de 60 % de mortalité.

Sur 100 bronchoemphysémateux à PaCo2 > 70 :

- 5 décès au cours du ler séjour.
- soit au total : 30 % de décès.

La prévention de la gibbosité est bien entendue la thérapeutique préventive essentielle : lutte contre le mal de Pott, rééducation rapide par la kinésithérapie et appareils en milieu spécialisé.

Pour reprendre les cinq groupes que nous avons classés :

En ce qui concerne les "asymptomatiques", la thérapeutique se résume à une surveillance des gaz du sang, la spirographie, l'E.C.G. Antibiotiques et vaccinothérapie seront institués à la moindre poussée bronchique. Sur le plan du genre de vie : un travail peu fatiguant devra être confié à ces sujets.

Dans nos formes légères, la kinésithérapie semble une bonne indication à la fois préventive et curative.

Dans les formes plus sévères par contre : lutte antiinfectieuse, diurétiques, tonicardiaques, kinésithérapie, et en cas d'alcalose ventilation artificielle seront conseillés.

Si l'alcalose est discrète on pourra employer les appareils type Bird, Poliomat; si elle est plus importante on aura recours au Spiromat, Engström ou au récent SF4.

Enfin, dans les formes graves avec alcalose marquée, la ventilation sera indiquée dans tous les cas. La broncho-aspiration sera parfois nécessaire. Antibiotiques, toni-cardiaques, diurétiques, corticoïdes, analeptiques respiratoires type MICORENE seront pratiquement toujours associés.

-:-:-:-:-:-:-

PHYSIOPATHOLOGIE

I ETUDE DES TRAVAUX DEJA PUBLIES SUR LA QUESTION -

De nombreux travaux ont déjà été consacrés à cette question. Aussi nous n'exposerons ici que les résultats des travaux les plus récents et les plus importants, ceux de :

BERGOFSKI, TURINO, FISHMAN	1959
SADOUL et CHERRIER	1963
TOURNIAIRE, TARDULLIER et COL	1964
GUNELLA, ENGLERT	1964

D'après ces auteurs nous étudierons successivement :

- les volumes pulmonaires.
- les phénomènes ventilatoires.
- les gaz du sang.
- les phénomènes mécaniques de la respiration.
- la circulation pulmonaire.

1) Volumes pulmonaires.

Une difficulté se pose immédiatement : les déformations thoraciques importantes et complexes des grands cyphoscoliotiques rendent difficile l'appréciation des valeurs théoriques normales, en particulier de la taille, auxquelles il faudrait comparer les valeurs observées chez les malades.

Différentes études ont été consacrées à ces problèmes depuis MANOUVRIER. En réalité, selon les auteurs, les tailles sont très variables. Ainsi dans un exemple rapporté par SADOUL et CHERRIER, pour un cyphoscoliotique de 1m 31, la taille théorique obtenue varie de 1m 56 à 1m 78, ce qui rend très difficile l'appréciation des modifications des volumes pulmonaires effectivement présentées par les malades. Aussi, malgré ces difficultés, BERGOFSKI et COL emploient pour apprécier les modifications spirographiques des cyphoscoliotiques, les formules classiques rapportant les volumes au poids actuel et à la taille effective des malades.

Etudions maintenant les résultats obtenus par les différents auteurs :

a) BERGOFSKI, TURINO et FISHMAN.

L'étude de ces auteurs a été faite sur 27 sujets dont 10 absolument asymptômatiques; 10 présentent simplement une dyspnée d'effort et 7 sont atteints de coeur pulmonaire.
La capacité vitale obtenue varie de 460 à 2.700 ml, soit 18 % à 80 % des valeurs théoriques prévues.
Le volume résiduel varie de 34 % à 100 % des valeurs théoriques, ne les dépassant en aucun cas. Le rapport : $\frac{\text{volume résiduel}}{\text{capacité vitale}}$ varie de 20 à 50 %, donc est élevé dans de nombreux cas.
La ventilation maxima minute varie de 22 à 90 % des valeurs prévues.
Dans un seul cas sur les 27, il existe des signes de syndrôme obstructif.

b) TOURNIAIRE et TARDULLIER.

La capacité vitale est diminuée ainsi que tous ses paramètres. Le volume résiduel est normal par lui-même; le rapport : $\frac{\text{volume résiduel}}{\text{capacité vitale}}$ est augmenté. La ventilation maxima minute reste très diminuée.
Le rapport $\frac{\text{volume expiratoire maximum seconde}}{\text{capacité vitale}}$ reste normal.

c) GUNELLA et ENGLERT.

Ils étudient deux groupes distincts :

- d'abord un groupe de 15 sujets de 15 à 26 ans atteints de "cyphoscoliose pure non compliquée".

Dans ces cas, il existe une amputation ventilatoire pure sans aucun signe de syndrôme obstructif. La capacité vitale est abaissée en moyenne de 1.836 ml; l'indice de Tiffeneau est à 79 %; le volume résiduel est normal en valeur absolue, mais son rapport à la capacité vitale est un peu élevé à 38 %.

- ensuite un groupe de 15 sujets de 33 à 63 ans, atteints de cyphoscoliose compliquée d'épisodes infectieux bronchiques ou bronchopneumoniques. Les sujets ont tous les caractéristiques de l'emphysème. La capacité vitale est peu modifiée par rapport au groupe précédent, mais il existe un très important syndrôme obstructif associé, abaissant le volume expiratoire maximum seconde et la ventilation maxima minute avec un signe du créneau, et élevant le rapport $\frac{\text{volume résiduel}}{\text{capacité vitale}}$.

d) SADOUL et CHERRIER.

Ils étudient 33 sujets. L'abaissement de la capacité vitale est moins important dans leurs cas que dans ceux des auteurs précédents (La technique spirographique de l'Ecole de NANCY est particulièrement remarquable). Les résultats obtenus varient de 1.450 à 4.300 ml, représentant environ 80 % de la moyenne des valeurs théoriques, correspondant elles-mêmes à un minimum. Ils constatent que ces résultats sont pratiquement identiques à ceux obtenus dans un groupe comparable de sujets pneumonectomisés.

D'autre part, en sélectionnant parmi leurs malades, 13 sujets atteints également de bronchite chronique, ils en trouvent 9 dont le rapport $\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}}$ est inférieur à 65 % et 12 ayant une réaction positive à l'acétylcholine.

Ajoutons en terminant cette étude des volumes pulmonaires, un mot sur la distribution des gaz inspirés; elle a été étudiée par BERGOFSKI et TOURNIAIRE et a toujours été trouvée normale.

2) Phénomènes ventilatoire.

Pour BERGOFSKI dont les résultats sont confirmés par les études ultérieures, la ventilation de repos dépasse généralement les valeurs prévues, le volume courant est déterminé, la fréquence respiratoire est augmentée. Le volume de l'espace mort est généralement normal, mais son rapport au volume courant est augmenté; la pression alvéolaire effective d'oxygène est basse.

Ventilation alvéolaire : Elle est fréquemment abaissée d'après les mesures de TOURNIAIRE et SADOUL.

Capacité de diffusion : Elle est souvent diminuée (BERGOFSKI et TOURNIAIRE).

3) Gaz du sang.

Pour BERGOFSKI, TURINO et FISHMAN:

Les sujets appartenant au groupe dyspnéïque à l'effort ont une pression sanguine d'oxygène abaissée, inférieure à 85 mm de mercure et un abaissement de la saturation oxyhémoglobinée à l'effort.

Les sujets atteints de coeur pulmonaire ont une baisse de la saturation oxyhémoglobinée au repos et à l'effort.

Pour SADOUL et GUERRIER :

18 cas ont été étudiés : 10 ont une saturation oxyhémoglobinée inférieure à 94 %.
8 ont une PaCo2 supérieure à 45 mm de Hg.

Pour GUNELLA et ENGLERT :

Dans le groupe de sujets de 33 à 63 ans atteints de cyphoscoliose compliquée, la saturation oxyhémoglobinée est abaissée en moyenne de 77 %; la PaCo2 est élevée en moyenne à 53 mm de Hg.

4) Phénomènes mécaniques de la respiration.

Cette étude, capitale, a été faite de façon très approfondie par BERGOFSKI.

a) Coût en oxygène de la ventilation.

Il a été étudié par mesure de la consommation d'oxygène au repos et à des niveaux croissants de ventilation minute sous

l'influence d'une inhalation de Co2 à 5 %. Les cyphoscoliotiques consomment 4 à 11 ml d'02 par litre de ventilation, contre 1 ml chez les sujets normaux.

b) Le travail total de la ventilation comprend le travail nécessaire à la mobilisation du poumon et celui nécessaireà la mobilisation de la cage thoracique. Il a été mesuré en plaçant le sujet dans un poumon d'acier et en rapportant les modifications du volume courant à celles du gradient de pression entre la bouche et le respirateur. Les résultats sont de 0,014 à 0,136 kg/m/ par litre de ventilation chez les cyphoscoliotiques et de 0,014 à 0,048 kg/m/ par litre de ventilation chez les sujets normaux, donc beaucoup plus élevés chez les cyphoscoliotiques.

c) Le travail du poumon seul.

Il a été étudié par la technique du ballonnet oesophagien en rapportant les modifications du volume courant à celles de la pression intra-oesophagienne (supposée égale à la pression intra-pleurale). Dans la respiration tranquille, il est le même que celui d'un sujet normal. Mais quand les sujets augmentent la profondeur de leur aspiration pour atteindre des niveaux comparables à ceux des sujets normaux (500 à 600 cc), le travail du poumon, seul, augmente dans tous les cas et double dans trois cas sur cinq.

d) La compliance pulmonaire.

Elle est réduite de façon nette chez les cyphoscoliotiques, ce qui est peut-être en rapport avec le faible volume des poumons de ces malades.

e) Conclusions.

Le fait essentiel chez ces malades est l'augmentation très importante du travail total de la ventilation, joint à l'augmentation du coût en 02 de la ventilation; tandis que le travail des poumons seuls est modérément augmenté, ce qui s'explique sans doute par la diminution de la compliance liée au faible volume de ces poumons.

5) Circulation pulmonaire.

Elle a été étudiée par BERGOFSKI et par TOURNIAIRE ainsi que TARDULLIER, grâce au cathétérisme cardiaque.

L'hypertension artérielle pulmonaire précapillaire est la règle. Elle évolue en trois phases :

a) dans les formes asymptômatiques, la pression artérielle moyenne pulmonaire est dans l'ensemble normale au repos et à l'effort;

b) dans les formes avec dyspnée d'effort, la pression artérielle pulmonaire moyenne est normale ou légèrement élevée au repos, plus élevée à l'effort;

c) dans les formes au coeur pulmonaire chronique, elle estélevée de façon importante au repos et encore beaucoup plus à l'effort.

Le débit cardiaque reste normal, ainsi que la pression capillaire pulmonaire.

De plus on constate que l'hypertension artérielle pulmonaire peut exister sans hypoxémie, mais que lorsque l'hypoxémie existe, l'hypertension pulmonaire existe dès le repos et est plus sévère à l'effort.

Toutes ces observations permettent de penser avec vraisemblance que l'hypertension artérielle pulmonaire des cyphoscoliotiques peut être en rapport d'une part avec l'hypoxémie, conformément aux travaus de VON EULER, d'autre part avec la restriction quantitative du lit artériel pulmonaire.

II NOS RESULTATS PERSONNELS -

1) Techniques employées.

a) Spirographie. Les tests spirographiques furent pratiqués avec le Pulmo-test de GODART, le malade étant en position assise et relié à l'appareil par un embout buccal. Les normes théoriques adoptées furent celles de l'Ecole de NANCY. La capacité résiduelle fonctionnelle fut mesurée par la méthode à l'hélium en circuit fermé, grâce à un Pulmo-Analyser de GODART, selon la technique de VISIER.

b) Les gaz du sang. Le sang fut recueilli par ponction artérielle fémorale ou humérale après anesthésie locale soigneuse, destinée à empêcher toute hyperventilation à ce moment.

La saturation oxyhémoglobinée fut mesurée à l'oxymètre de SAFAS préalablement étalonné par comparaison avec la méthode de VAN SLYKE.

Le Ph du plasma fut étudié grâce à l'électrode d'INGOLD placé dans une étuve à température constante isolée électriquement et reliée au Radiometer 4.

Le Co2 total du plasma fut mesuré par la méthode de VAN SLYKE.

La PaCo2 fut calculée à partir du Ph et du Co2 total selon la formule de ROSSIER.

L'étude de l'équilibre acide bases fut faite sur le diagramme de DAVENPORT modifié par SADOUL; enfin l'homogénéité de la ventilation alvéolaire fut déduite du diagramme de SADOUL, LACOSTE et SAUNIVER.

2) Volumes et capacités pulmonaires.

Signalons immédiatement qu'un certain nombre de nos malades trop gravement atteints et décédés au cours de leur premier épisode, n'ont pu avoir de mesure spirographique. D'autre part, nous n'étudierons pas ici les résultats obtenus dans notre groupe V où la cyphoscoliose ne jouait qu'un rôle accessoire dans l'affection du malade.

Nous nous limiterons ici à 12 observations.

a) Capacité vitale.

Dans la catégorie I, sur 3 cas, les chiffres vont de 35 à 50 % de la normale théorique, et dans la catégorie II, sur 3 cas également, de 60 à 80 %. Dans la catégorie III et IV sur 6 cas: dans 2 cas le chiffre est à 60 % de la normale théorique; dans 2 cas, il est de 80 % et dans 2 autres cas à 100 %.

b) Volume expiratoire maximum seconde
Ventilation maxima minute.

Dans tous les cas la capacité vitale est abaissée. Il existe également un abaissement du volume expiratoire maximum seconde et de la ventilation maxima minute, mais suivant deux modalités très différentes :

- la plupart du temps l'abaissement du VEMS et de la VMM est parallèle à celui de la capacité vitale. Le rapport $\frac{VEMS}{CV}$ reste normal; il s'agit alors d'un syndrôme restrictif pur.

-dans un certain nombre de cas (un du groupe I, un du groupe II, deux du groupe III) l'abaissement du VEMS et de la VMM est beaucoup plus important que celui de la capacité vitale; le rapport $\frac{VEMS}{CV}$ est abaissé : 54 %, 50 %, 40 % et 25 % traduisant l'association au syndrôme restrictif précédent, d'un syndrôme obstructif (ou emphysémateux).

c) Volume résiduel.

Il s'est trouvé en général normal en valeur absolue, l'élévation du rapport $\frac{\text{volume résiduel}}{\text{capacité totale}}$ ne traduisant que la diminution de la capacité vitale. C'est seulement dans deux cas (un du groupe I et un du groupe III) que le volume résiduel est élevé en valeur absolue : 2.150 ml et 3.050 ml, le rapport $\frac{\text{volume résiduel}}{\text{capacité totale}}$ étant à 54 et 59 %. Le rapport $\frac{VEMS}{C.V.}$ étant respectivement à 40 % et 25 %. Dans deux observations c'est manifestement un syndrôme obstructif associé qui amène l'augmentation du volume résiduel.

3) Ventilation de repos.

La ventilation de repos a été mesurée très soigneusement au cours de l'étude du volume résiduel, après un long temps de repos. Dans ces conditions, nos résultats, interprétés avec prudence nous paraissent tout à fait valables.

a) Le volume courant est dans tous nos cas inférieur à 400 ml (270 ml à 360 ml) sauf dans un cas de la catégorie II (465 ml) et dans un cas de la catégorie IIII(540 ml).

b) La ventilation minute varie de 5.400 ml à 9.000, grâce à l'augmentation de la fréquence élevée de 24 à 37, sauf dans deux cas où elle est normale. Dans ces conditions l'équivalent respiratoire est élevé (30 à 41), sauf dans deux cas

4) Gaz du sang.

Ils ont été étudiés dans tous les cas. Précisons immédiatement que dans les groupes III et IV ils se sont toujours révélés normaux. Aussi nous nous bornerons à rapporter les résultats obtenus dans les groupes I et II, à l'entrée des malades dans le service.

a) Saturation oxyhémoglobinée.

- Groupe I :

Dans 2 cas l'abaissement était extrême : 50 %
48 %.

Dans 4 cas, il était plus modéré : 79 à 87 %.

Dans 1 cas que nous mettons à part le chiffre était de 83 %, mais la mesure n'a eu lieu qu'après une heure de ventilation artificielle chez une personne entrée comateuse dont la PaCo2 était de 86 mm de Hg.

- Groupe II :

Dans les 3 cas, il existait un abaissement modéré : 83 - 88 et 92 %.

b) Ph.

- Groupe I :

3 abaissements importants : 7,19 7,30 7,33

4 chiffres voisins de la normale : 7,39 à 7,43

- Groupe II :

2 abaissements nets : 7,32 7,35.

1 chiffre voisin de la normale : 7,42.

c) PaCo2 :

- Groupe I :

5 cas avec élévation importante : 60 et 86.

2 cas à 53 mm de Hg.

- Groupe II :

2 valeurs assez élevées : 61 - 53.

1 valeur voisine de la normale à 53.

d) Equilibre acide base :

Il a été étudié sur le diagramme de DAVENPORT (voir schéma)

- Dans la catégorie I : dans 3 cas l'acidose respiratoire est importante; elle est peu compensée ou très incomplètement compensée. Dans 4 cas, elle est bien compensée grâce à l'alcalose métabolique très importante.

- Dans la catégorie II : 2 cas seulement sont anormaux à ce point de vue, l'un présente une acidose respiratoire non compensée, l'autre une acidose respiratoire bien compensée.

e) Homogénéité de la ventilation alvéolaire.

En reportant sur le diagramme de SADOUL, LACOSTE et SAUNIER (SaO2 - PaCo2) l'ensemble des cas des groupes I et II, on constate qu'il existe 4 hypoventilations alvéolaires homogènes et 6 effets shunt plus ou moins marqués.

5) Recherche des corrélations entre diverses données.

Cette appréciation des corrélations éventuelles est très délicate car le nombre de nos cas est beaucoup trop faible; nous la tenterons cependant :

a) entre les volumes pulmonaires et les gaz du sang .

Elles sont représentées sur les tableaux joints. Comme on le voit il n'existe aucune corrélation entre la capacité vitale et la SaO2 ou la PaCo2, pas plus qu'entre le rapport $\frac{VEMS}{CV}$ et la SaO2 ou la PaCo2. Par contre il semble exister une corrélation légère entre la capacité vitale et la PaCo2, celle-ci étant d'autant haute que la capacité vitale est plus basse.

b) entre l'âge et les modifications spirométriques et gazométriques.

La plupart de nos malades aussi bien parmi les insuffisants respiratoires que parmi les asymptômatiques sont âgés de plus de 50 ans; aucune relation entre la gravité de l'état et l'âge n'a pu être mise en évidence.

c) entre l'intensité de la déformation et les modifications spirométriques et gazométriques.

L'intensité des déformations a été appréciée par l'angle de la cyphose et celui de la scoliose. Aucune corrélation valable n'a pu également être mise en évidence.

d) entre la baisse de la capacité vitale et l'existence d'une défaillance cardia-respiratoire cliniquement appréciable.

Nous la représenterons par le tableau suivant en reprenant la classification des malades :

- Catégorie I : défaillance grave.
- Catégorie II: défaillance légère.
- Catégories III IV : malades légèrement dyspnéïques ou totalement asymptômatiques.

et en la rapportant à la capacité vitale appréciée selon le pourcentage de la valeur théorique .

C.V.	30 à 50 %	50 à 75 %	75 à 100 %
Catégorie I	2	1	
Catégorie II	2		1
Catégories III et IV		2	4

D'après ce tableau, il pourrait exister une corrélation légère entre la réduction de la capacité vitale et la présence d'une insuffisance cardio-respiratoire.

III SYNTHESE GENERALE -

Reprenons maintenant d'un point de vue synthétique les diverses données obtenues par les différents auteurs, en notant au passage les points litigieux.

1) Volumes pulmonaires.

Tous les résultats condordent. La capacité vitale est diminuée nettement dans tous les cas, et souvent de façon importante. C'est un trait fondamental des gibbeux. Le volume résiduel peut rester normal, ou être proportionnellement moins diminué que la capacité vitale; il n'est en tout cas jamais augmenté en valeur absolue. La capacité totale est donc également très diminuée.

2) Syndrôme obstructif.

Une discordance importante se présente à son sujet. En effet, il n'est pas observé par BERGOFSKI, ni par TOURNIAIRE Par contre il est fréquemment retrouvé par SADOUL, par GUNELLA et par nous-même (4 cas sur 12).

Le problème est difficile. Nous constatons cependant, pour notre part, combien dans notre région havraise la maladie broncho-emphysémateuse avec syndrôme obstructif est rencontrée souvent en pratique médicale où elle constitue une des affections les plus fréquentes. Elle parait favorisée par les fumées industrielles, le tabagisme, le froid humide, la pollution atmosphérique, l'alcool.

Aussi, nous serions volontiers amenés à penser que le syndrôme obstructif, lorsqu'il est retrouvé au cours d'une cyphoscoliose, manifeste simplement la coïncidence d'une maladie broncho-emphysémateuse, sans lien causal avec elle. Toutefois, il n'est pas impossible que l'hypoventilation provoquée par la cyphoscoliose favorise l'action sur les poumons des poussières, fumée, etc..., et par là-même, favorise l'apparition de la maladie broncho-emphysémateuse.

Dans tous les cas, lorsque le syndrôme obstructif est présent, ildoit être considéré comme un facteur défavorable, car il aggrave nettement l'insuffisance respiratoire des cyphoscolioses.

3) Phénomènes mécaniques.

Ils n'ont été étudiés que par BERGOFSKI, mais ses résultats appuyés sur une étude extrêmement fouillée ne sauraient être contestés. Il existe une augmentation marquée du travail du thorax, au repos et plus encore à l'effort, liée aux déformations thoraciques, ainsi qu'une baisse de la compliance sans doute liée à la diminution du volume pulmonaire. Ces perturbations sont absolument fondamentales.

4) Ventilation de repos.

Sur ce point aussi, l'accord est unanime. L'hypoventilation globale est observée par tous; il y a baisse du volume courant, augmentation de la fréquence respiratoire et de l'équivalent respiratoire, conduisant à une hypoventilation alvéolaire également observée de façon indiscutable.

5) Gaz du sang.

La baisse de la saturation oxyhémoglobinée (SaO2) et l'élévation du Co2 avec acidose respiratoire plus ou moins compensée, sont des phénomènes constants dans les formes avancées.

Un effet shunt avec perturbations relativement plus marquées de la SaO2 que de la PaCo2 est assez souvent retrouvé sans doute lié aux zones d'atélectasie que l'examen anatomo-pathologique retrouve si souvent dans les poumons de ces malades.

6) Hypertension artérielle pulmonaire.

D'après tous les auteurs qui l'ont mesurée, c'est une donnée constante de l'insuffisance cardio-respiratoire des gibbeux, s'aggravant progressivement avec l'évolution de la maladie.

IV PATHOGENIE DE L'INSUFFISANCE CARDIO-RESPIRATOIRE DES GIBBEUX -

La synthèse précédente permet d'elle-même d'esquisser une explication pathogénique de l'insuffisance cardio-respiratoire de ces malades, telle qu'on peut la comprendre actuellement.

A l'origine de tout, il faut placer les déformations thoraciques qui ont deux conséquences fondamentales :

- la diminution de volume pulmonaire;
- l'augmentation du travail de la respiration.

Si le sujet est jeune et n'a qu'une activité modérée, la situation pourra longtemps rester stationnaire, malgré un volume courant abaissé et grâce à une fréquence respiratoire élevée. La ventilation alvéolaire et les gaz du sang resteront normaux.

Mais, lorsque le sujet avance en âge, et que son thorax et son parenchyme pulmonaire deviennent moins souples, ou s'il se livre à une activité exagérée, on verra survenir l'hypoventilation alvéolaire. Elle sera favorisée par des épisodes infectieux pulmonaires répétés ou par un éventuel syndrôme obstructif associé.

Les conséquences de l'hypoventilation alvéolaire sont l'hypoxie et l'hypercapnie dont l'aggravation pourra conduire au coma respiratoire.

Revenons maintenant plus haut. Le faible volume des poumons entraîne une diminution du lit vasculaire artériel pulmonaire qui conduit progressivement à l'hypertension artérielle pulmonaire; celle-ci est aussi comme on le sait,

favorisée par l'hypoxie. Une fois constituée cette hypertension artérielle pulmonaire conduit à la défaillance cardiaque droite.

Tous ces phénomènes et leur enchaînement sont très bien représentés par le shhéma de BERGOFSKI que nous reproduisons, après l'avoir très légèrement modifié.

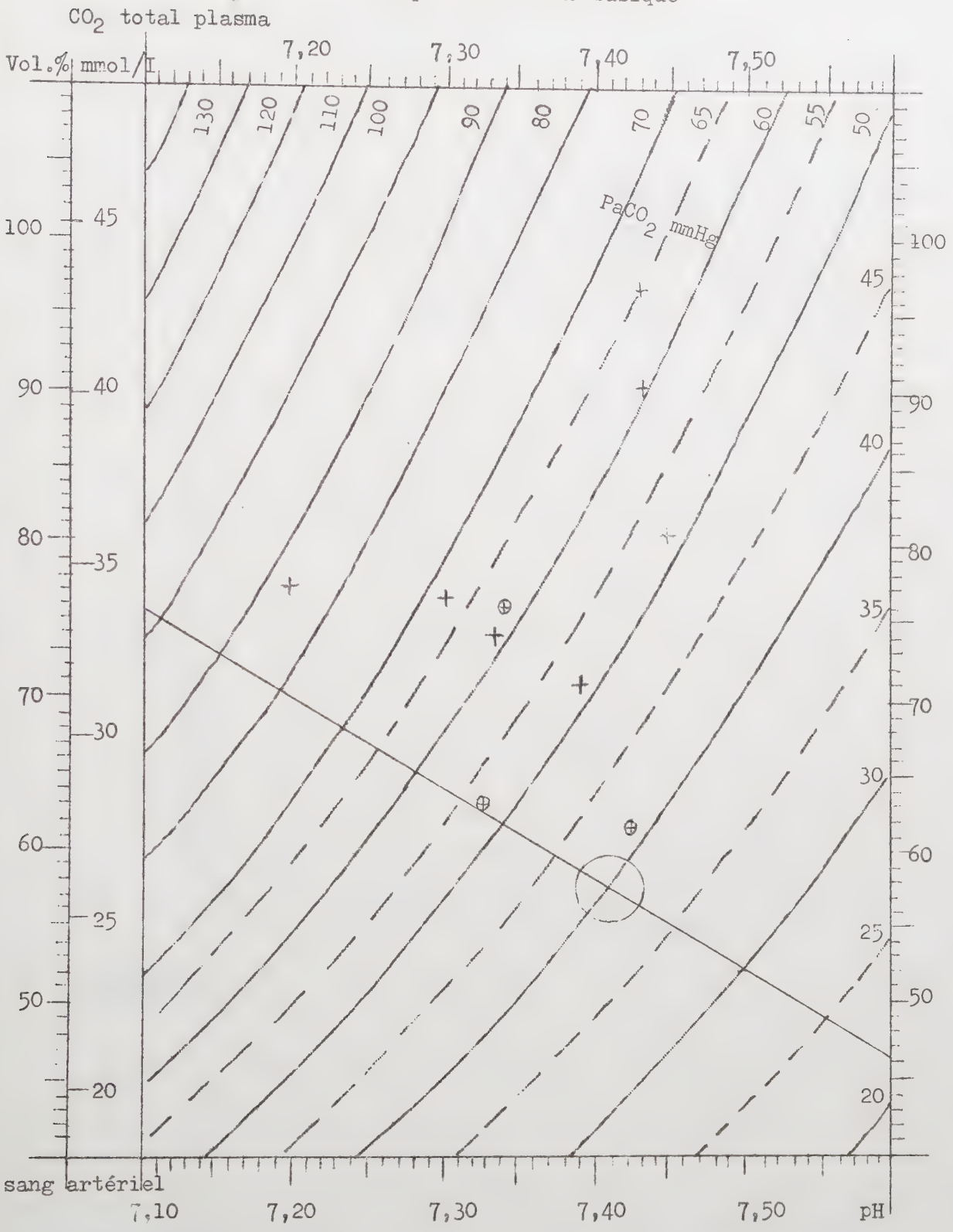
Cependant cette synthèse dont la valeur est incontestable, ne doit pas masquer les nombreuses inconnues qui subsistent encore sur cette question; nous n'en citerons que quelques unes :

- absence de rapport étroit entre l'importance des déformations thoraciques et la baisse des volumes pulmonaires;
- absence de rapport étroit entre les déformations thoraciques et le degré de l'hypoventilation alvéolaire, entre le degré de l'hypoventilation alvéolaire et l'hypertension artérielle pulmonaire;
- absence de rapport étroit entre l'importance des déformations thoraciques et la gravité des accidents cliniques;
- fréquence réelle et signification du syndrôme obstructif éventuellement rencontré.

Toutes ces questions et bien d'autres encore, restent en suspens et devront faire l'objet de recherches ultérieures.

-:-:-:-:-:-:-

Equilibre acido-basique



Date

Saturation oxyHb %:

pH

CO_2 total (vol %) :

$Paco_2$ (mm Hg) :

Hématocrite :

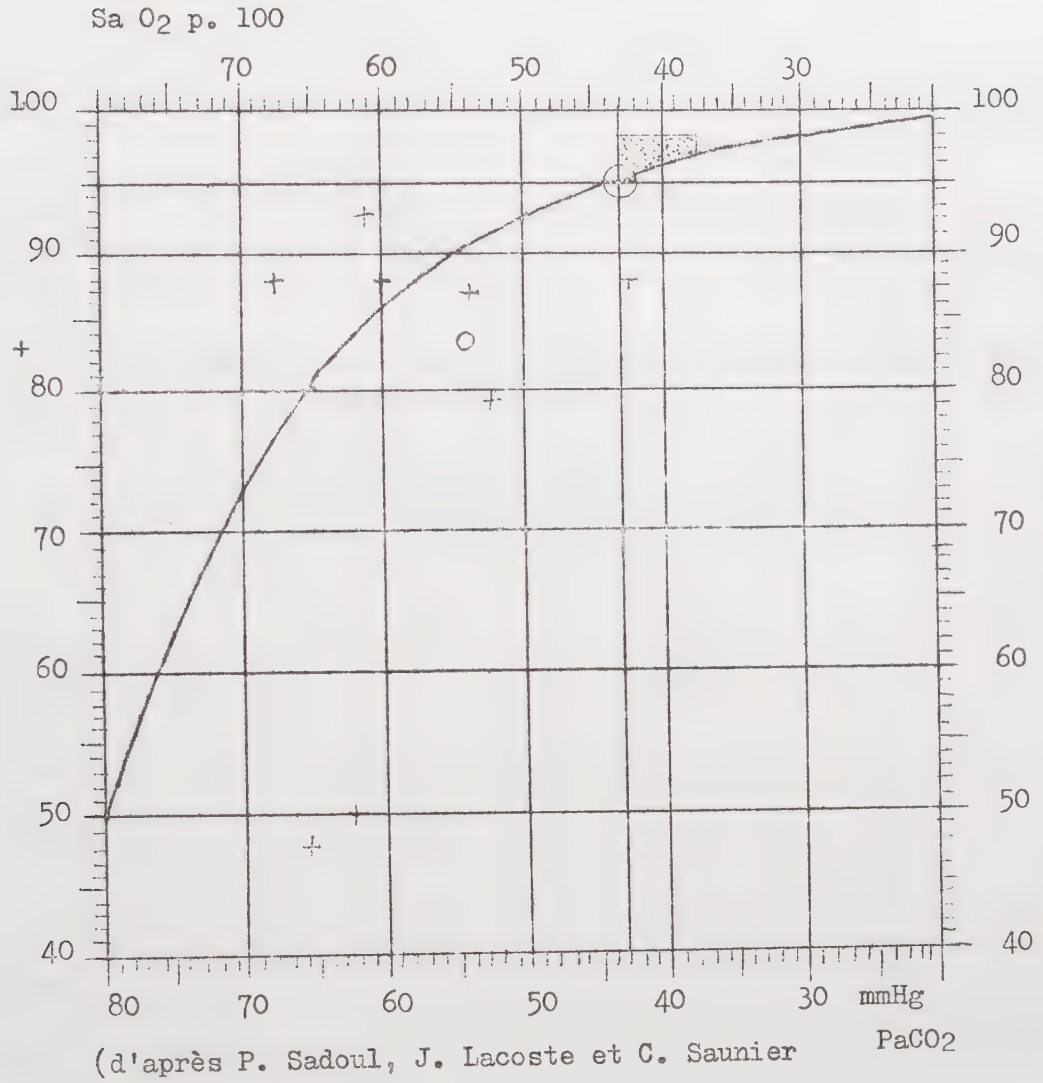
† catégorie I

⊕ catégorie II

DIAGRAMME DE DAVENPORT

reportant les valeurs initiales de l'équilibre acide-base chez nos malades des catégories I et II.

Homogénéité de la ventilation alvéolaire



(d'après P. Sadoul, J. Lacoste et C. Saunier

CONCLUSIONS : + 1

o 2

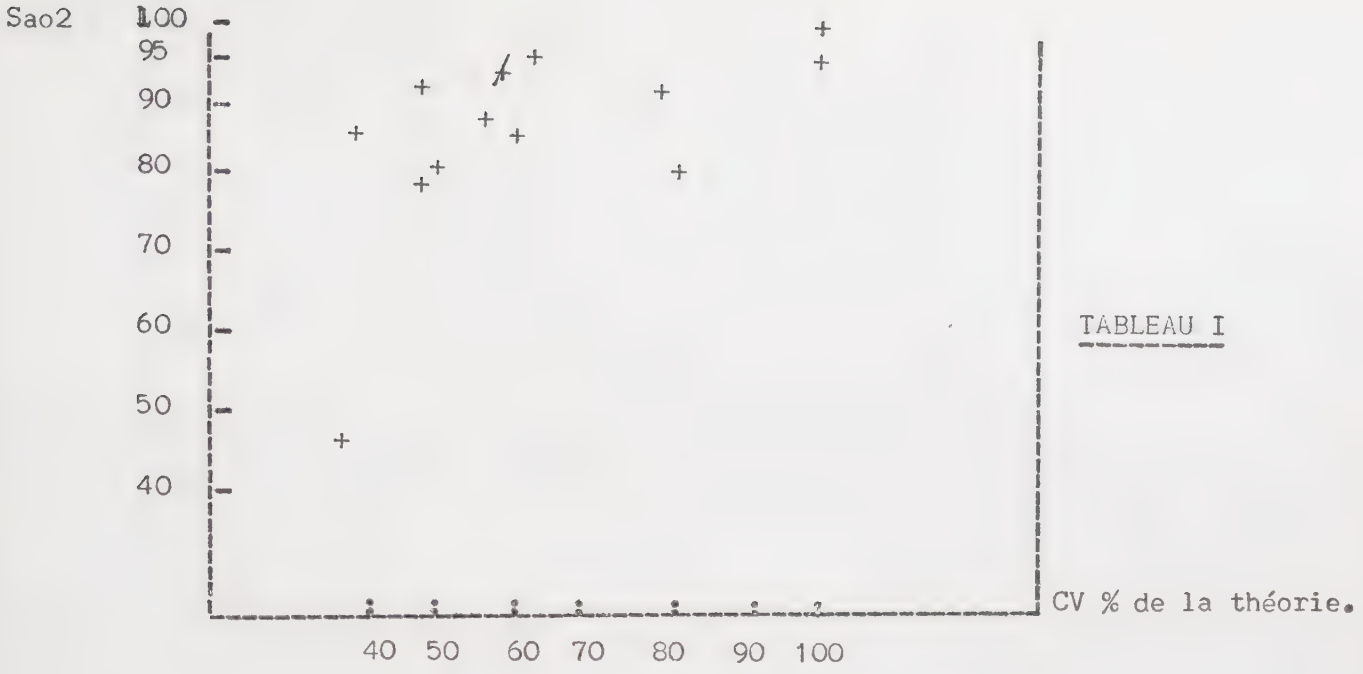


TABLEAU I

Relation entre le chiffre SaO2
et le chiffre de la C.V.
exprimé en % des valeurs théoriques

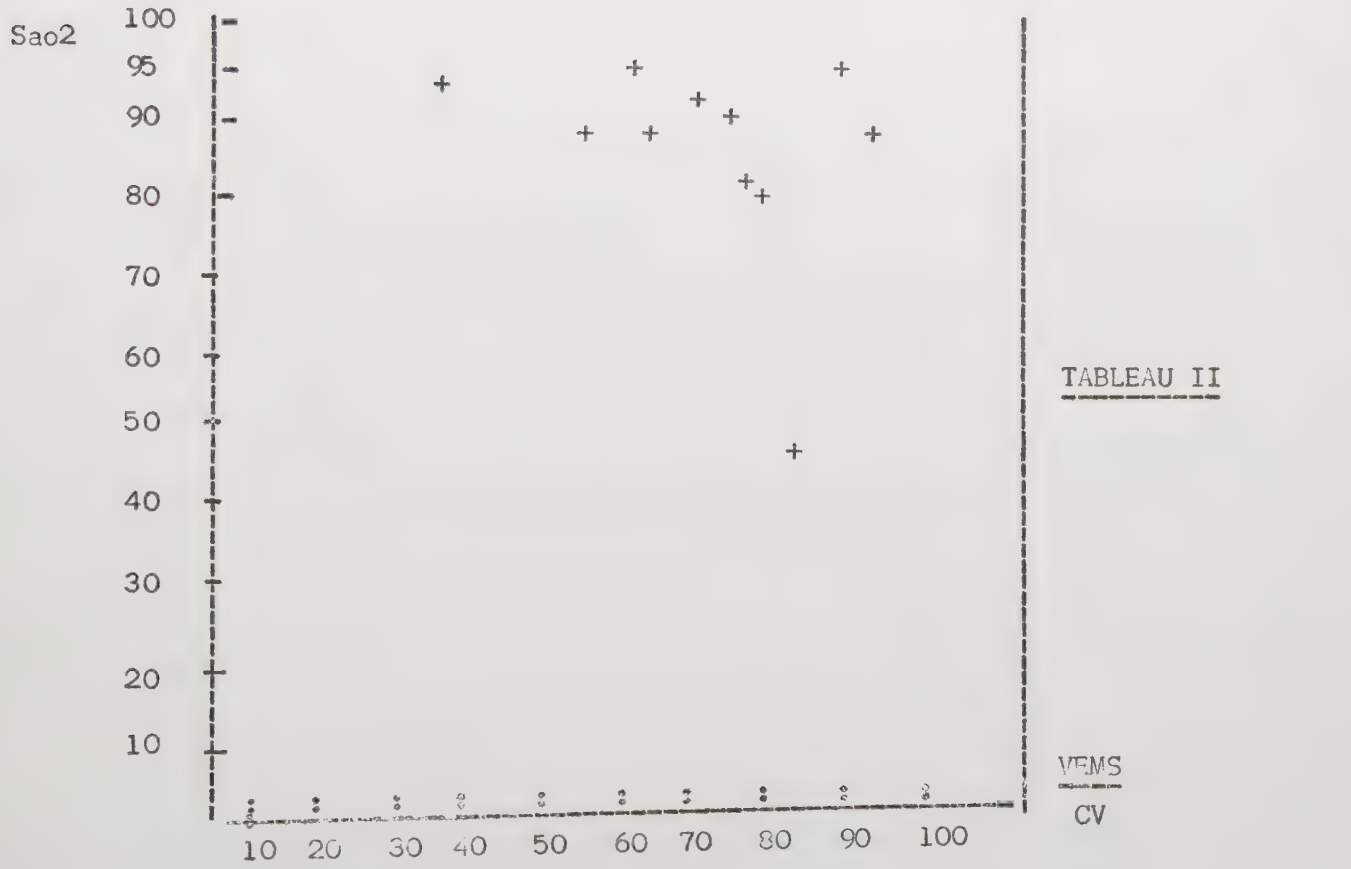


TABLEAU II

Relation entre le chiffre Sao2
et le rapport $\frac{VEMS}{CV}$

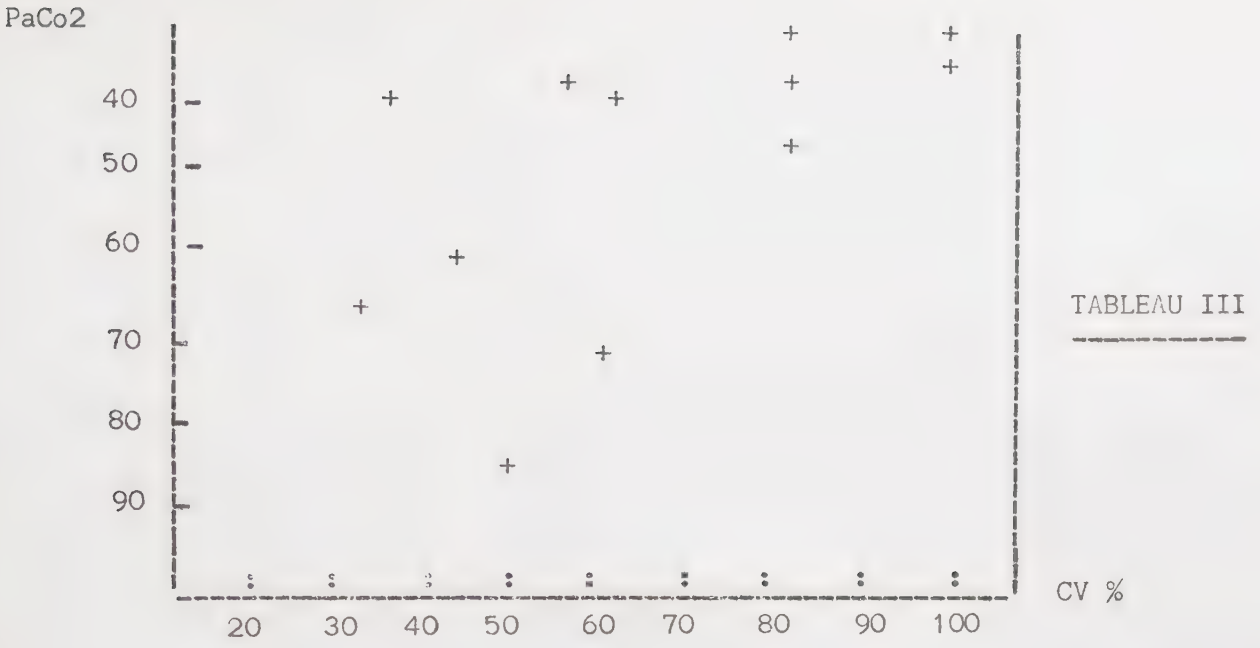


TABLEAU III

Relation entre le chiffre PaCo2
et le chiffre de la C.V.
exprimé en % des valeurs théoriques

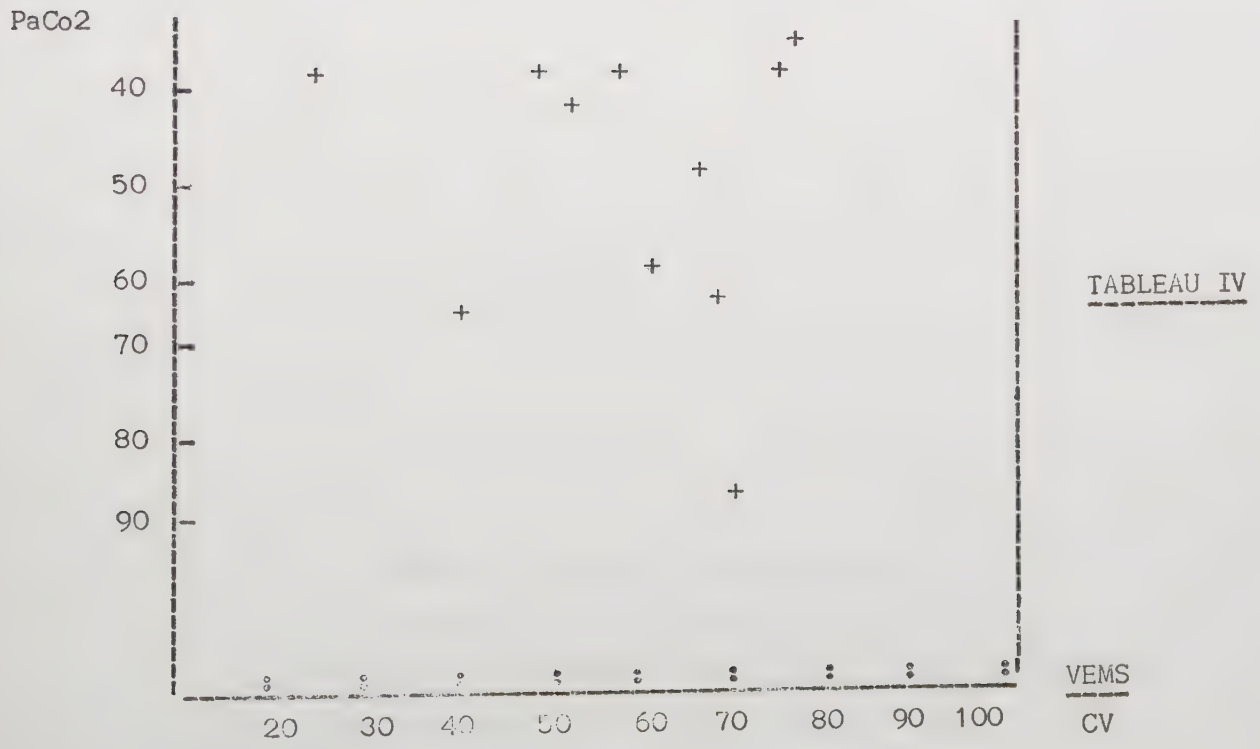
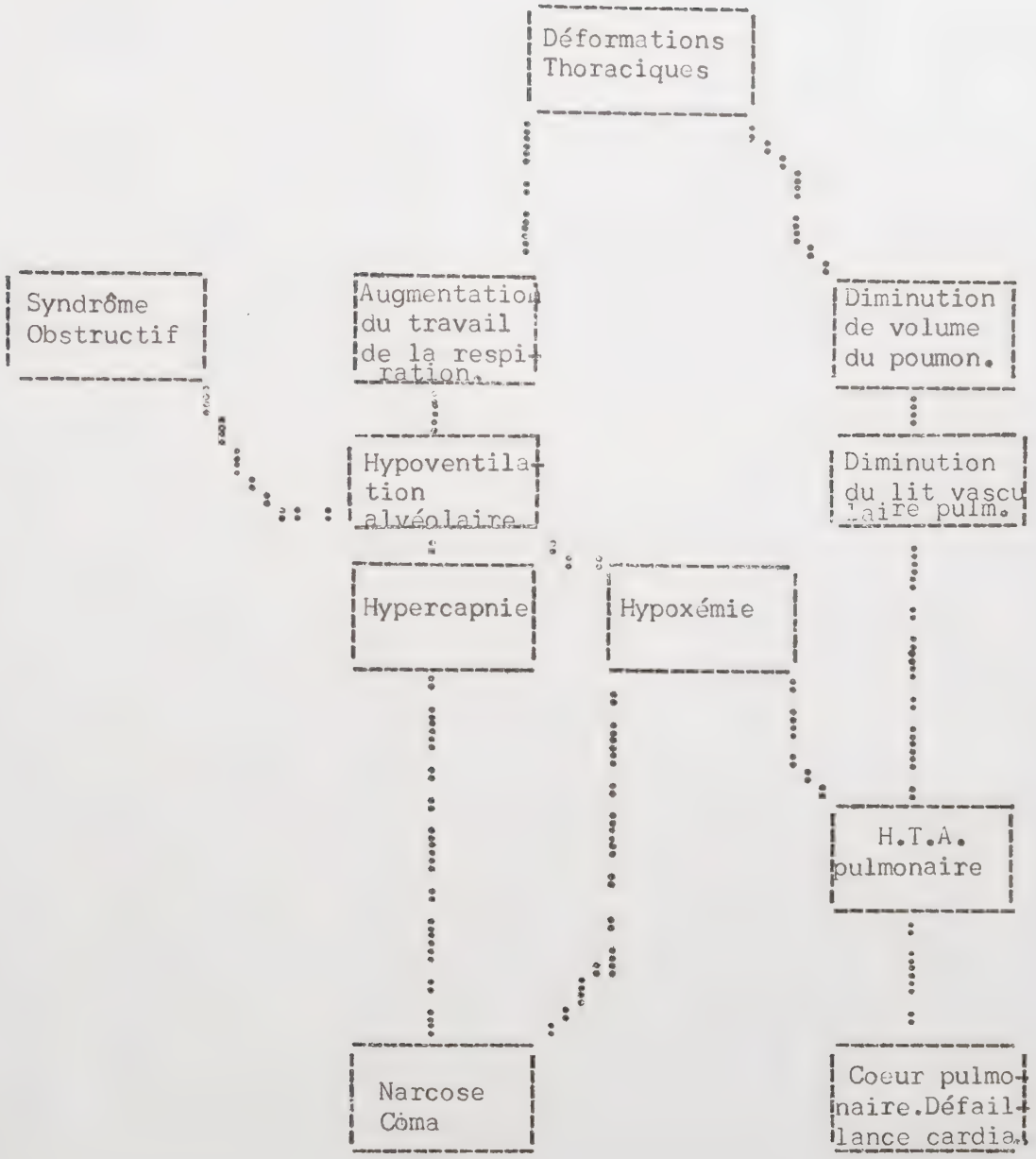


TABLEAU IV

Relation entre le chiffre PaCo2
et le rapport $\frac{VEMS}{CV}$



SCHEMA DE BERGOFSKI (légèrement modifié)

résumant les mécanismes pathogéniques

de la défaillance cardio-respiratoire des gibbeux

- - - - - - -

TABLEAU RECAPITULATIF

Nom-Age Sexe	CV %	VEMS %	VEMS/CV	VMM	VR. VR/CT	VT	VF	VO2	V/VO2	SAO2	PH	PaCO2	Angles Cyp.	Angles Sco.
Me LAN.69	855 50 %	630 54 %	73 %	25000 54 %	808 57%	270	5400 27	180	30	83	7,19	86	60	40
Mr PIG.66	--	--	--	--	--	--	--	--	-	79	7,45	53		85
Me CHE.72	--	--	--	--	--	--	--	--	-	87	7,43	60	40	50
Mr LEP.56	1785 59%	720 32 %	40 %	20.520 24 %	2151 54%	360	9025 25	270	33	87,5	7,30	67	49	
Me MAU.70	--	--	--	--	--	--	--	--	-	86	7,39	53	63	17
Mr MOR.68	--	--	--	--	--	--	--	--	-	50	7,33	62	38	
Mr COT.37	1065 35%	780 33 %	73 %	34.200 42%	830 44%	270	9990 37	240	41	48	7,42	66	40	50
Me COR.61	1365 80%	930 76 %	68 %	27.000 48%	620 31%	300	5550 18	225	25	83	7,32	53	70	53
Mr LHE.40	1740 47%	945 39%	64 %	30.000 30%	1290 46%	465	6510 14	270	24	92	7,35	61	55	
Mr DUP.57	990 37%	540 25%	54 %	16.312 23%	863 46%	330	7920 24	210	37	88	7,42	42	15	40

Nom-Age Sexe	CV %	VEMS %	VEMS/CV	VMM	VR. VR/CT	VT	VF	VO2	V/VO2	SAO2	PH	PACO2	Angles Cyp.	Angles Sco.
Me DAR.74	1050 63 %	525 45%	50 %	17800 30 %	--	--	--	--	--	98	7,44	41		40
Mr CAS.43	1170 61 %	1335 60	75,5 %	46100 49%	1270 42	--	--	--	--	--	--	--	--	--
Mr COM.55	2115 75%	705 29%	33 %	26085	3050 59%	--	--	--	--	--	--	--	30	--
MrSER.56	3045 100%	2415 103	79 %	49000 56%	962 24%	360	9180 25	270	34	97	7,39	41	37	--
Me LEV.70	1350 79%	795 68%	59 %	33750 72%	--	--	--	--	--	94	7,45	35	--	50
Me HAC.23	1178 58%	975 59%	83 %	39066 66%	552 32%	540	11160 21	270	37	--	--	35	75	23
Mr LEV.47	1275 46%	915 44%	72 %	38000 52 %	--	--	--	--	--	80	7,44	58	90	90
Mr HAU.60	2965 91%	945 41%	33 %	28000 34%	2000 41 %	360	7560 21	240	32	81	7,33	51	--	--
Mr JOU.60	1930 79%	595 31%	31%	20000 23%	1738 47 %	480	8880 18	285	31	92	7,32	62	35	--

LEGENDE:

CV et % : capacité vitale et pourcentage du théorique.
VEMS : volume expiratoire maximum seconde.
CV : capacité vitale.
VMM : ventilation maxima minute.
VR : volume résiduel.

V : ventilation dans l'unité de temps(minute
SAO2: saturation en oxygène (en %).
PACO2: pression artérielle de CO2 en millimètre de mercure (normale:40)

C O N C L U S I O N S

Dans cette thèse consacrée à l'étude de l'insuffisance respiratoire chez les cyphoscoliotiques, nous avons classé nos malades en 5 groupes, intéressant au total 19 sujets, cliniquement classés en cas graves, moyens, mineurs, asymptômatiques et enfin ceux chez lesquels la gibbosité n'intervenait qu'en temps que facteur aggravant certes, mais accessoire dans la genèse de l'insuffisance respiratoire; le broncho-emphysème étant l'étiologie principale.

Au point de vue physiopathologique, les volumes pulmonaires sont diminués dans tous les cas par suite de la déformation. De plus chez un certain nombre de malades s'ajoute un syndrôme emphysémateux qui semble en général indépendant de la cyphoscoliose, mais aggravant par son association l'état du malade.

L'élévation des résistances thoraciques amène dans les cas les plus avancés une hypoxémie et une hypercapnie entraînant l'insuffisance respiratoire et souvent secondairement la défaillance cardiaque.

L'insuffisance cardio-respiratoire du cyphoscoliotique reste une affection très grave. Cependant un certain nombre de malades bénéficient de façon spectaculaire du traitement où la ventilation artificielle intervient en tout premier rôle associée au traitement médical.

Pour ne retenir que les 9 cas les plus sévères, nous n'obtenons certes que 4 survies, mais elles sont liées à l'application stricte du traitement et semblaient exclues voici seulement dix ans à l'Hôpital du HAVRE où nous étions désarmés devant des cas similaires.

De plus en plus, une thérapeutique appliquée dès les formes mineures éloignent au maximum l'entrée du malade dans l'insuffisance respiratoire grave.

-:-:-:-:-:-:-

Vu le Président de Thèse

Professeur M. BARIETY

Vu le Doyen de la Faculté

Professeur G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

BACHMANN (M.) Die Veranderunger der inneren Organe bei hochgradigen Skoliosen und Kyphoskoliosen. Bibliotheca Medica Abt. D. Heft 4, 172pp., Nagele, Stuggart, 1899.

BERGOFSKI (E.H.), TURINO (G.M.) and FISHMAN (A.P.) Cardio-respiratory failure in Kyphoscoliosis. Medicine 38,263-317, 1959.

BERGOFSKI, TURINO and FISHMAN . The pathogenesis of cor pulmonale in Kyphoscoliosis, Bull. N.Y. Acad. Med. 34 : 761, 1958.

BUHLMANN (A.) und GIERHAKE (W.). Die Lungenfunktion bei der jugendlichen Kyphoscoliose. Scheiz. Med. Wochenschr. 90, 1153 1960.

CARO (C.G.). and DUBOIS (A.B.). Pulmonary function in kyphoscoliosis. Thorax 16, 282-290, 1961.

CHAPMAN (E.), DILL (D.) and BRAYBIEL (A.). The decrease in functional capacity of the lungs and heart resulting from dedormities of the chest. Medicine 18, 167, 1939.

CORVISART J.N. Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux ; extrait des leçons cliniques. Paris, Migneret, 1806.

DAVENPORT (H.W.). The A.B.C. of acid-base chemistry. I vol. 86 p. 4è ed. 1958, univ. of Chicago Press ed.

DUPERTUIS (C.W.) and HADDEN (J.A.Jr.). On the recontruction of stature from long bones. Am. J. Phys. Anthrop. 9 n.s. 15-53, 1951.

FISHMAN , TURINO and BERGOFSKI. Discorders of the respiration and circulation in subjects with deformities of the thorax. Mod. Conceps of cardiovasc. Dis. 27 : 449, 1958

FOUGERAT J. Contr. à l'ét. du coeur pul. Chr. des cyphoscolioses. TH. LYON 1963.

GIRARD (J;) LOUYOT (P.) SADOUL (P.) et GRAIMPREY (J.). Les conséquences ventilatoires de la rigidité thoracique secondaire à la spondylose rhizomélique. Sem. Hôp. 32, 2300-2310, 1956.

GUCKER (T.) III. Changes in vital capacity in scoliosis. Preliminary report on effects of treatment. J. of Bone Joint Surg. 44, 469-481, 1962.

GUNELLA (G.) et ENGLERT (E.). Aspects fonctionnels ventilatoires et cardio-circulatoires des syndrômes de rigidité et de déformation thoracique. In "Traité Exploration Fonctionnelle Pulmonaire". 1 volume éd. Flammarion, collec. à revision périodique, Paris, sous presse.

HANLEY (T.), PLATTS (M.), CLIFTON (M.) and MORRIS (T). Heart failure of the hunchback. Quart.j. Med. 27, 155, 1958.

HERZOG A.J. and MANZ W.R. Right sided heart failure caused by chest deformity; case report. Am. Heart J.25: 399, 1943.

HUTCHINSON (J.). On the capacity of the lungs and on the respiratory movements, with the view of establishing a precise and easy method of detecting disease by the spirometer. The Lancet 1, 630,632 - 1846.

MANOUVRIER (L.). La détermination de la taille d'après les grands os des membres. Mém. Soc. Anthrop. Paris 4, 347-402, 1893.

NAEYE (R.L.) Kyphoscoliosis and cor pulmonale. A study of the pulmonary vascular bed. Am.J. Path. 38, 561, 1961.

PEARSON (K.). On the reconstruction of the stature of prehistoric races. Mathem. Contrib. Theory Evolution, V. Philos. Transact. Roy. Soc. Series A, 192, 169-244, 1899.

SADOUL (P.). La ventilation alvéolaire. Presse Méd. 66, 683-687, 1958.

SADOUL, GAY, LESLIN et HERAU. Traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë des pulmonaires chroniques. " Probl. réanima." vol. 2, 1962.

SADOUL, LACOSTE et SAUNIER. La ventilation alvéolaire. Sa place dans le bilan d'une insuffisance respiratoire. Arch. Méd. Générale et Tropicale 38, 215-229, 1961.

SCHAUB (F.), BUHLMANN und KALIN. Das kyphoskokooseherz und seine pathogenese. Cardiologica 25, 148, 1954.

SCHAUB (F.) und WEGMANN; Das kyphoskolioseherz und seine pathogenese. Schweiz. Med. Wochenschr. 84, 1147, 1954.

SNIDER (G.), MILLER (G.), MILLER (B.) and ELISBERG (E.). Kyphoscoliotic cardio-pulmonary disease. A reappraisal. Am. Rev. Tub. 78, 325, 1958.

STEINMANN (E.P.). Die Funktionspufung der einzelnen bei der kyphoskoliose. Zeitschrift für Orthopädie 80, 202-226, 1951.

TELKKA (A.). On the prediction of human stature from the long bones. Acta Anatomica 9, 103-117, 1950.

TOURNIAIRE (A.), TARDULIER (M.), DEYRIEUX (F.) et MONTOUCHER (M.). Le coeur pulmonaire chronique des cyphoscolioses. J. Méd. Lyon 43, 1581-1607, 1962.

TROTTER (M.), GLESER (G.C.). A re-evaluation of estimation of stature based on measurements of stature taken during life and of long bones after death. Am. J. Phys. Anthrop. 16 n.s. 79-124, 1958.

-◇-:-:-:-:-:-

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V[e] -
ODÉ 58-90